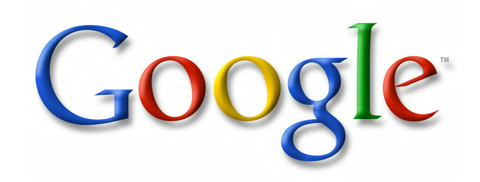
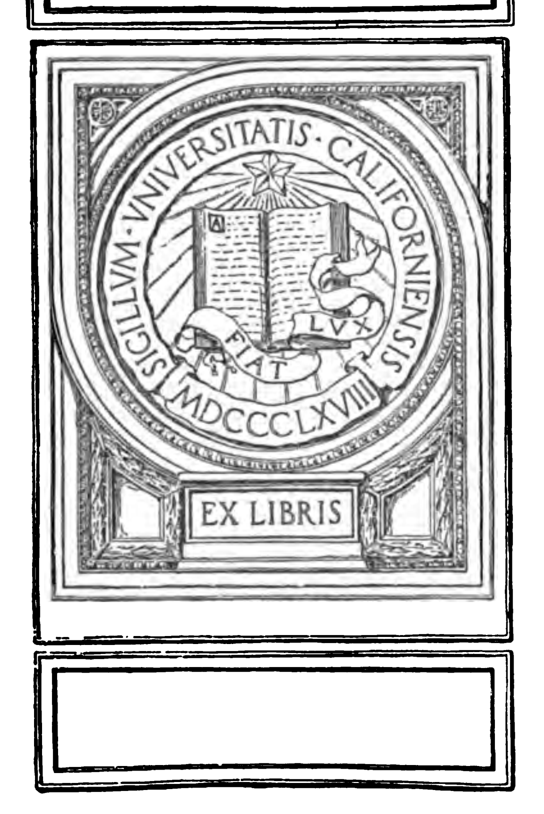



UC-NRLF
B 3 733 936


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

SAINT-DENIS. — IMP. DE CH. LAMBERT, 17, RUE DE PARIS.

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PUBLIÉ PAR MM.

CHARLES ROBIN

MEMBRE DE L'INSTITUT,
Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,

ET

G. POUCHET

Professeur-administrateur au Muséum d'histoire naturelle.

SEIZIÈME ANNÉE

1880

PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET C[ie]

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

Au coin de la rue Hautefeuille

—

1880

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

RECHERCHES HISTORIQUES

SUR

L'ORIGINE ET LE SENS DES TERMES ORGANISME ET ORGANISATION

Par M. Ch. ROBIN

Membre de l'Institut

Les mots *organes*, *organisation*, *organisme*, *organiques*, *organisés*, corps et matière ont à peu près encore la signification qui leur a été donnée lors de leur création. Mais il en ont souvent changé. Aussi l'examen des sens divers qu'ils ont eu aide-t-il beaucoup à se faire une idée nette des choses, des réalités qu'ils désignent.

Les Grecs avaient le mot διοργανωσις, que les lexiques disent signifier l'*organisation du corps*, sa formation sans doute.

Les termes οργανον, οργανικος, *organum*, *instrumentum*, *organicus*, ont été employés depuis Hippocrate et Galien dans le sens de nos mots *organe* et *organique*, par leurs successeurs.

Au XIIIe siècle, Thomas d'Acquin dit : *Anima est actus corporis physici organici potentia vitam habentis* (*Opera*, édit. bibliophil. Parisiis, in-fol., 1660, t. XII, p. 406, 407, etc. *Quæstio unica de anima*) ; et ailleurs : *Anima quæ est primum principium vitæ, non est corpus, sed corporis actus* (Summa theo-

logiæ, *ibid.*, t. XXI, p. 237); *anima facit ipsum esse corpus organicum* (t. XII, p. 409). Là et ailleurs il dit : *Oculus est organum videndi* et se sert souvent des termes *organum corporeum* et *corporale*. Mais, nulle part, il n'emploie les mots *organisé, organisme* et *organisation*, dont, d'après ses traducteurs et commentateurs, il semblerait qu'il s'est servi. Nulle part il ne donne une détermination de la nature réelle des choses désignées par ces expressions; ce qu'il était impossible de faire du reste tant que la science en restait où elle était alors, tant que la chimie et l'anatomie n'existaient pas.

Les mots *organum* et *organicus* ne deviennent communs qu'au XVIe siècle ; *instrumentum* était le terme reçu jusqu'alors. Mais les idées que nous attachons aux expressions *corps et matière organisés, organisation* et *organisme* sont indiquées par les dénominations de *fabrica, œconomia, constructio, constitutio corporis*. C'est la construction, l'arrangement des parties, des instruments qui préoccupe et non encore essentiellement la nature même de la matière composant ceux-ci, non plus que ce qu'il y a de commun à toutes ces parties, d'essentiel dans chacune d'elles, quelle que soit la diversité de leurs grandeurs, formes, couleurs, consistance, etc.

Il est évident, du reste, que le mot *organisation* en particulier dérive d'*organe* et a été introduit en biologie par la nécessité d'exprimer ce qu'il y a d'essentiel dans les organes ou instruments du corps des êtres que l'on voit naître, vivre et mourir, ce qui représente les *conditions intrinsèques d'accomplissement de ces phénomènes*. Par extension, il a bientôt été, et reste toujours usité pour indiquer leur *formation*, le *développement*, l'*arrangement*, l'*aménagement* de tout ce qui remplit les conditions d'accomplissement d'un phénomène mécanique, organique ou social quelconque. Il a postérieurement été employé pour désigner la constitution de chaque être vivant par tels et tels organes ou parties, sous telles et telles dispositions réciproques.

Dans les XVIe et XVIIe siècles, quand l'anatomie eût bien fait connaître que le corps de l'homme est composé de *partes simi-*

lares et de *partes dissimilares* constituant autant d'*instruments* ayant chacun leurs usages, le nom de *partes organicæ* s'est communément introduit et par suite ceux de *corps organiques* (Furetières, 1690) et de *corps organisés* (Richelet, 1728) pour désigner les corps qui ont des organes et agissent par eux.

Le mot *organe* n'est lui-même d'abord employé que comme synonyme d'*instrument* à propos des organes des sens avec Eustachi. De *auditu organo.* (Veneti, 1563, in-4°) suivi bientôt par d'autres : (Nonnii, *Liber de tactu et tactus organo.* Ulyssi pone, 1589 et 1595, in-8°. Casserius, *De Vocis et auditus organo.* Ferrare, 1600, in-folio), puis par nombre d'autres avec Malpighi (*De externo tactus organo*, Napoli, 1665, in-12) et Vieussens, etc., dans le XVII° siècle. Hors du cas particulier de la désignation des organes des sens, ce terme est encore rare, durant le XVIII° siècle, dans Boerrhaave, Haller et autres. Willis avait pourtant appelé *une fois* les muscles *organa motiva* (1670) et le dictionnaire de Furetières (1690) appelle exactement *organe* : toute partie de l'animal disposée pour une action qui lui est propre et particulière.

Tout ensemble individuel des conditions intrinsèques d'accomplissement de phénomènes représente un *organisme* ou réciproquement.

Il semble que Stahl reste le premier qui se soit servi du mot *organisme* et que ce terme a précédé le mot *organisation*, que, non plus que les auteurs déjà cités, il n'emploie jamais. Le premier de ces termes revient souvent sous sa plume dans d'autres encore de ses écrits que sa *Disquisitio de mechanismi et organismi diversitate* (Hallæ, 1707, in-4° et en tête de sa *Theoria medica vera.* Halae, 1737, in-4°.)

Sa définition d'un mécanisme ne diffère pas essentiellement de celle que nous en donnons aux points de vue statique et dynamique à propos d'une horloge, etc., qu'il prend aussi pour exemple.

Ce qui pour lui est entièrement le propre de l'*organisme*, en ce qui touche les choses et les actions physiques, c'est de posséder en soi une disposition mécanique, mais une disposition

qui cadre et conspire avec la fin à laquelle elle est destinée. De plus l'âme, l'âme humaine, existe dans le corps et avec le corps, ce qu'avait déjà dit Thomas d'Acquin; là *est ce qui en fait un organisme*, lequel a seul pour cela le droit d'être ici appelé corps humain. L'âme s'occupe des divers états des corps par des moyens matériels; elle n'opère ses actes que d'une manière immédiate, par des moyens qui sont en très grande partie corporels de toute manière et multiples. (Voir §§ XXXVI à LIX, XC et avant-dernier). Elle a connaissance des organes; par elle le corps est organique; il est l'instrument de l'âme; elle a efficacité pathético-physique sur le corps, tant en ce qui concerne sa structure que sa formation, son usage et ses mouvements.

Du reste, sous la plume de Stahl, les mots *nature, âme, vie, principe vital*, reviennent souvent comme synonymes l'un de 'autre. Il est inutile de suivre plus loin cet ordre de préconceptions dont la validité est depuis longtemps tombée devant les progrès de l'analyse anatomique, dont on ne trouve pas trace dans Stahl. Notons toutefois qu'étant laissée de côté l'hypothèse sur l'âme, en tant que *puissance motrice des corps organisés*, Stahl insiste sur ce que le mouvement ne doit jamais être conçu comme séparé du corps; sur ce que quelqu'idée qu'on s'en fasse il est en lui-même une chose incorporelle et reste tel partout et aussi longtemps que nous le voyons exister. Le mouvement abstractivement séparé de son agent n'est pas existant physiquement mais seulement une entité métaphysique.

Les autres et multiples préconceptions de Stahl ont trop rarement été vérifiées par les progrès de l'analyse et de la synthèse pour qu'il y ait lieu de les citer; on doit le faire même lorsqu'il s'agit de ce qu'il dit du *mixte* ou proportions du mélange des particules (*minima singula corpora*) qui constituent le corps. Il avance, en effet, que la véritable raison d'être du corps animal dépend moins de sa mixtion que de sa structure propre (*Theoria medica vera*. Loc. cit. p. 210).

Même remarque pour ce qu'il dit des corps vivants, de l'essence desquels il est d'exister comme agrégats composés de

parties hétérogènes; parties offrant entre elles une disposition ordonnée sans laquelle ils ne pourraient ni exister ni subsister (*De mixti et vivi corporis vera diversitate*. Hallæ, 1707, in-4°, § X. Dans *Theoria medica*, 1737, p. 70). Bien que les mots *atomes* désignant les *individus* ou *éléments indivisibles* les plus petits, *molécule* désignant les corps naturels ou artificiels résultant de la combinaison des précédents, fussent employés déjà du temps de Stahl il ne se sert que des termes *individuus, elementum* et *agregatum e multis individuis*. C'est à tort que ses traducteurs mettent les mots *atome* à la place des deux premières expressions et *molécule* à la place des secondes, comme s'il s'était servi des termes *atomus* et *molecula*, déjà usités néanmoins de son temps et avant.

Si, comme on le voit, pour Stahl, c'est en fait le *mécanisme* qui par l'*âme* mène à l'*organisme*, la suite montrera qu'en réalité c'est au contraire en passant par l'état d'organisation, état supérieur pour elle que, la matière vivante arrive à des dispositions physiques et mécaniques et à l'accomplissement d'actes de ces ordres là ; actes et dispositions subordonnés ici aux dispositions anatomiques.

Le mot *organisation* apparaît dans Bourguet (*Lettres philosophiques*, Amsterdam, 1727 et 1765, in-12), qui s'en sert souvent en l'appliquant à la désignation d'un arrangement de parties quelconques ou à peu près. Pour Bourguet (p. 70-71) les molécules triangulaires, cubiques, etc., des différents sels, « sont des corps organisés de diverses classes qui varient entre elles, autant que celles qui sont connues sous le nom de plantes, d'insectes, d'oiseaux, etc., etc. » Seulement : « Leur organisation est infiniment plus simple quoique accompagnée d'un principe de force qui produit les petits mouvements d'adhésion entre ceux de même espèce. » « Ainsi, il serait vrai de dire que tout est organisé dans la matière... » (p. 71.) Il se sert du mot organisme dans un sens corrélatif.

« J'ai, dit-il, remarqué tantôt que tout était organique dans la nature; le règne minéral autant que le végétal et l'animal, quoique dans un ordre fort différent que celui que les phi-

losophes et les chimistes ont imaginé. Cet *organisme* (le Bélemnite) consiste d'abord en des corpuscules d'une petitesse presque infinie dont les figures sont géométriques, mais des plus simples; des sphères ou des points physiques, des triangles, des carrés ou cubes, des rhombes, des parallélipipèdes, etc. » (Bourguet, *Lettres philosophiques..... sur la génération et le méchanisme organique*. Amsterdam, 1762, in-12, p. 81.)

Il est le premier aussi qui ait employé le mot *organisation* dans le sens d'*organisme*, d'*être organisé*, à propos des filaments ou *Vers spermatiques*, par exemple (p. 93). Lamarck en a également fait autant. (*Mém. de physiq. et d'hist. nat.* Paris, 1797, in-8, p. 279.)

Ainsi qu'on le comprend aisément et que nous l'avons déjà noté, dès que ce terme s'est introduit dans le langage général, il a été employé pour exprimer l'action de construire un système mouvant, l'action d'organiser en un mot. Par suite, divers physiologistes ont désigné par ce mot la génération et le développement successifs, soit de l'embryon animal et végétal, soit de ses parties simples ou composées, amenant la complication graduelle de l'être étudié.

La liaison entre les notions d'état d'organisation et celle de vie est établie par Buffon, d'une manière intime et profonde, et pour la première fois, bien qu'il y mêle des erreurs dont la cause sera notée plus loin. Il s'exprime en effet, ainsi sur ce point : « Nous devons donc dire qu'étant formés de terre et de poussière, nous avons en effet avec la terre et la poussière des rapports communs qui nous lient avec la matière en général, tels sont l'étendue, l'impénétrabilité, la pesanteur, etc.; mais comme nous n'apercevons pas ces rapports purement matériels, et qu'après la mort ou avant ils existent et ne nous affectent point du tout, on ne peut pas dire qu'ils fassent partie de notre être, c'est donc l'organisation, la vie, l'âme, qui fait proprement notre existence; la matière considérée sous ce point de vue en est moins le sujet que l'accessoire. »

..... « Nous différons beaucoup des végétaux, cependant

nous leur ressemblons plus qu'ils ne ressemblent aux minéraux et cela parce qu'ils ont une espèce de forme vivante, une organisation animée, semblable en quelque façon à la nôtre, au lieu que les minéraux n'ont aucun organe, sont sans organisation. » (Buffon, *hist. nat. des animaux*. Paris, 1749, in-4, t. II, p. 4, 5 et 6.)

Sans définir d'une manière formelle ce qu'il entend par *organisation*, Ch. Bonnet le fait comprendre de différentes manières. Il dit en particulier : « De toutes les modifications dont la matière est susceptible la plus noble est sans doute l'*organisation*..... Le corps d'un animal est un petit système particulier, plus ou moins composé, et qui, comme le grand système de l'univers, résulte de la combinaison et de l'enchaînement d'une multitude de pièces diverses, dont chacune produit son effet propre, et qui conspirent toutes ensemble à produire cet effet *général*, que nous nommons la *vie*..... »

« Je viens de comparer le corps de l'animal à une machine; la plus petite fibre, la moindre *fibrille*, peuvent être envisagées elles-mêmes comme des machines infiniment petites qui ont leurs fonctions propres. La machine entière, la grande machine résulte ainsi de l'ensemble d'un nombre prodigieux de *machinules*, dont toutes les actions sont conspirantes ou convergent vers un but commun..... Un seul trait suffirait pour faire sentir la grande prééminence des machines *animales* sur celles de l'art; les unes et les autres s'usent par le mouvement; elles souffrent des déperditions journalières; mais telle est l'admirable construction des premières, qu'elles réparent sans cesse les pertes que le mouvement perpétuel de leurs divers ressorts occasionne.

« Chaque pièce *s'assimile* les molécules qu'elle reçoit du dehors, les assujettit, les dispose, les arrange de manière à lui conserver la forme, la structure, les proportions et le jeu qui lui sont propres, et qu'exige la place qu'elle tient dans le tout organique..... Non seulement chaque pièce d'une machine animale (par le grand ouvrage de la *nutrition*), répare les pertes que les mouvements intestins lui occasionnent, elle s'étend

encore en tous sens par l'incorporation des molécules étrangères que la nutrition lui fournit; cette extension qui s'opère graduellement est ce que le physicien nomme *évolution* ou *développement.* » (Ch. Bonnet, *Palingénésie philosophique.* Amsterdam, 1762, in-12, t. II, p. 61-64.)

Bonnet ajoute ce qui suit (p. 149) : « Chaque partie du végétal ou de l'animal a une *organisation* qui lui est propre, d'où résultent ses fonctions. Cette organisation est *durable*, elle demeure essentiellement la même dans tous les points de la durée de l'être..... La partie s'assimile donc les sucs nourriciers dans un *rapport direct* à son organisation, et conséquemment à ses fonctions. Nous ignorons le secret de l'assimilation. Mais nous concevons en général qu'elle dépend de la *dégradation* proportionnelle du calibre des vaisseaux et de l'*affinité* des molécules nourricières avec les *éléments* du fond primordial. L'*incrustation* des *os* et des *coquilles* est une sorte d'imitation grossière de ce qui se passe dans la *nutrition* et l'*accroissement* des parties les plus fines et les plus délicates d'un végétal ou d'un animal. »

Pour Ch. Bonnet, l'*organisme* est un tout organique, un système préétabli de parties originelles ou élémentaires.

L'organisation primitive du germe détermine l'arrangement que les atomes nourriciers, qui le développent (ce qui s'opère par la *nutrition*), doivent recevoir pour devenir parties du tout organique (*loc. cit.*, t. II, p. 17). Pour Bonnet, *un germe est un corps organisé réduit extrêmement en petit*, qui renferme en conséquence à l'état de préformation tout ce qui sera dans le corps organisé complètement développé. (*Ibid.*, et dans *Œuvres de Spallanzani.* Trad. par Sennebier. Paris, in-8, 1787, t. I, p. 321.)

Il ajoute (t. III, p. 16) : « Un corps organisé quelconque est un *système* dont toutes les pièces sont si étroitement enchaînées entre elles, que l'ignorance absolue sur la plus petite pièce, doit nécessairement répandre de l'obscurité sur tout le système. Par une conséquence naturelle de ce principe si nous connaissions à fond *comment* est faite *une simple fibre; comment*

cette fibre se nourrit; *comment* elle s'*assimile* ou s'incorpore les molécules *alimentaires; comment* elle *croît* par cette incorporation; si, dis-je, nous possédions à fond cela, nous connaîtrions *comment* le corps entier se nourrit, croît ou végète, et nous résoudrions facilement une foule de problèmes anatomiques. C'est ainsi que l'obscurité impénétrable, qui enveloppe les *éléments* des corps se répand sur toute la nature. »

Pour Bonnet, en effet : « Une *fibre* toute simple qu'elle peut paraître est néanmoins un *tout organique*, qui se nourrit, croît, végète, et qui en peu de temps reproduit ce qu'on en retranche. » (*Ibid.*, t. II, part. X, p. 105.) L'écorce des plantes, la peau, les muscles, etc., des animaux, sont des *composés* par entrelacement d'une multitude de ces filaments déliés et gélatineux, qui font ainsi de petites *parties constituantes* ou *éléments* de cette écorce, de cette peau, etc.; sans être pourtant les *germes* de ces organes quand ils se régénèrent; sans être ces organes réduits extrêmement en petit (p. 111).

Il note encore que dans un *tout organique* quelconque, il a cru voir qu'une tête, une jambe, une queue, étaient composées de parties si manifestement enchaînées ou subordonnées les unes aux autres que l'existence des unes supposait essentiellement la coexistence des autres. Il a cru reconnaître, par exemple, que l'existence des artères supposait celle des veines; que l'existence des unes et des autres supposait celle du cœur, du cerveau, des nerfs, etc. (t. III, p. 97.)

Ce tout il le nomme aussi *machine organique* (t. II, p. 75), et son jeu dans la reproduction des parties, etc., est un *méchanisme organique* (p. 69 et 70.)

Enfin, il dit qu'il considère le *tout organique* parvenu à son parfait accroissement, comme un composé de ses parties *originelles* ou *élémentaires* et des matières *étrangères* que la *nutrition* leur a associée pendant la vie (t. II, p. 18).

Ce *composé*, singe, éléphant, chien, etc., est bien formé de l'assemblage d'une multitude de pièces très différentes entre elles. Mais ces pièces ne sont pas autant d'*animaux*; elles concourent seulement par leur réunion et par leurs rapports

divers à former ce tout *individuel* que nous nommons un *animal.* Ces pièces séparées de leur tout ne le représentent point en petit; elle ne peuvent *reproduire* ce tout (p. 222).

Bonnet qui est animiste, à la manière de Stahl, admet que la vie résulte de l'union de deux substances, de l'âme substance immatérielle à une substance matérielle le corps organisé. Il se sert rarement de l'expression vie et se préoccupe surtout de l'économie de l'être en raison de la *grande influence qu'a la machine sur les opérations de l'âme* (t. I, p. 6 à 8).

Il admet (p. 222) que les plantes mêmes ont un certain degré de sentiment; que ce « sentiment est extrêmement faible, peut être sans volonté et sans désir, puisque l'impuissance où elles sont de nous le manifester provient de leur organisation, et qu'il y a lieu de penser que le degré de perfection *spirituelle* répond au degré de perfection corporelle. »

Pour lui, l'arbre « est un assemblage d'une multitude de productions organiques subordonnées, liées étroitement les unes aux autres, qui participent toutes à une vie et à des besoins communs et dont chacune a sa vie, ses besoins et ses fonctions propres. »

Bonnet dit de plus textuellement qu'un arbre est une sorte de *société organique*, dont tous les individus travaillent au bien commun de la société, en même temps qu'ils procurent leur bien particulier (p. 224).

Mais contrairement à ce que la science a démontré depuis, il suppose que la plante serait faite sur un tout autre modèle que l'animal, en ce que chacune des pièces la composant, serait elle-même un petit tout individuel représentant en raccourci le grand tout dont il fait partie et pouvant reproduire celui-ci. Chacune de ces pièces, correspondant à ce qui est dit aujourd'hui, élément anatomique ou cellule, dont la connaissance objective manquait encore alors, est en effet un petit tout individuel, mais dans la plante, pas plus que dans l'animal, il ne représente le grand tout en raccourci.

Quoiqu'il en soit, la notion d'organisme est bien nettement conçue et formulée dans les lignes qui précèdent.

Il a soin de dire qu'en ce qui touche ces questions à mesure qu'on les étudie, il faut s'*attendre à tout;* que par exemple, en ne prenant nos idées d'*animalité* que chez les grands animaux, comme nous ne jugeons que par comparaison, tel animal dont nous n'avions pas soupçonné l'existence, n'*a trouvé dans notre cerveau aucune idée analogue du règne animal*, quand il nous est apparu (*loc. cit.*, t. II, part. IX, p. 74).

On peut dire sans exagération, que Bonnet reste celui qui de tous les biologistes, s'est le plus préoccupé du fond et de toutes les faces de la question, consistant à savoir quelles sont les conditions essentielles d'accomplissements des phénomènes autres que ceux que présente la matière brute, phénomènes dits d'ordre organique ou vital. Il sent toutes les difficultés de la solution et toute son importance et y revient dans nombre de chapitres sous différentes formes. Il faut ensuite arriver jusqu'à Lamarck pour trouver un auteur approfondissant autant que lui ces questions. Même remarque pour ce qui concerne : 1° la nutrition, l'assimilation, la désassimilation ou déperdition nutritive, déjà pourtant assez exactement définies par quelques médecins des XVIe et XVIIe siècles cités plus loin, et, 2° le développement et la génération dont la nature propre avait bien été saisie par Buffon et Bonnet. Dès cette époque on voit, comme aujourd'hui, quelques auteurs seulement être préoccupés de l'importance de ces phénomènes physiologiques élémentaires et de la subordination de tous les autres à ceux-ci; actuellement encore, on est frappé de la profondeur de l'analyse qu'ils en ont donnée alors que le plus grand nombre des écrivains, sans s'en occuper, traite immédiatement des questions qui supposaient déjà résolues les précédentes.

Hors de Blainville, depuis Hunter, la plupart des auteurs sont dominés par la pensée que celui-ci exprimait en disant que le corps privé de vie est organisé aussi bienque le corps vivant. Dès lors, le plus grand nombre des anatomistes et des physiologistes se croit exempté de dire ce qu'ont pensé ses prédécesseurs à cet égard et même d'aborder la question autrement que d'une manière incidente et toujours incomplète. Bien des

vitalistes en particulier érigent en principe l'inutilité de la solution de ce problème qui à si juste titre préoccupait tant Ch. Bonnet.

Le *Dictionnaire de Trévoux* (1771), le premier qui accepte les mots *organisation* et *organisme*, d'après Bourguet, dit : L'organisation est l'*arrangement* des parties qui *constitue* un corps animé. » C'est l'*arrangement* qui caractérise l'organisation, ou si l'on veut, l'état d'organisation est caractérisé par un certain état d'arrangement de la matière, de ses particules ou molécules sans que la nature même de cette matière préoccupe encore.

Le sens donné au mot organisation par le *Dictionnaire de Trévoux*, se retrouve encore dans Hunter, en 1786 et 1787. Bien que Buffon et Bonnet eussent auparavant répandu des idées s'approchant davantage de la vérité, sur ce point, celles de Hunter analogues à celles de Bourguet, se sont propagées si longtemps qu'il est bon de les citer de suite. « Les organes réunis d'après certaines lois fixes, dit-il, forment des animaux. Cet arrangement de la matière animale est ce que l'on doit entendre par *organisation*. Si cette idée de l'organisation est juste, l'organisation ét la vie sont deux choses distinctes; car le corps privé de vie est organisé aussi bien que le corps vivant, puisque le même arrangement existe dans l'une et dans l'autre. L'organisation rentre donc dans nos idées de l'association mécaniques des parties, et ses effets définitifs doivent être mécaniques. » (*Leçons sur les principes de la chirurgie*, chap. IV, trad. franç. Paris, 1843, t. I, p. 279.)

Cette définition n'envisage que ce qu'il y a de mécanique dans l'état d'organisation; elle omet de dire ce qu'est cette *matière animale*, en quoi elle diffère de la matière brute, alors que toute la question est là; l'étude de l'arrangement mécanique ne pouvant qu'être subordonnée à la constitution même de cette matière.

Du reste, cette manière de considérer ce qui caractérise l'organisation, comme consistant en une simple disposition mécanique des parties se trouve déjà dans Bordeu, bien qu'il ne

se serve qu'une seule fois du mot *organisation*. (Recherches *sur le tissu muqueux*. 1767, § VI.)

Reil (*Ueber die Lebenskraft*. Archiv für die Physiologie. Hallae, 1796, in-8, t. I, p. 40 et 44), veut que le mot *organisation* serve à désigner la *formation de la substance des êtres animés*. Il dit les organes simples formés de matière animale homogène, ce sont des fibres de plusieurs espèces.

La réunion de fibres d'une ou plusieurs espèces, donne des *organes composés*, qui s'associent eux-mêmes pour former les organes complets qui sont les viscères, les organes des sens, les muscles, etc. Chacun de ceux-ci remplit un rôle spécial à sa vie propre, qui est la manifestation générale des forces des organes simples le composant. Telles sont pour lui les espèces et les degrés de l'organisation. La source de la formation régulière du corps animal gît originellement dans la nature de la matière animale; de telle sorte que formation et organisation sont déjà une manifestation de l'activité de la matière et il en est de même par suite de la forme et de la structure des êtres animés. Le principe des actions de ceux-ci doit par conséquent être cherché dans un mode de mélange et d'agrégation de la matière et spécialement tant dans la nature et la forme des éléments composants de leur propre matière que dans le mode de combinaison de ces éléments (p. 17 et 19.)

La matière organique et ses propriétés sont la source des phénomènes que manifestent les corps animés, d'où l'importance pour la médecine théorique et pratique de l'analyse des corps organiques.

Seulement, la valeur de ces vues théoriques de Reil, presque toutes exactes, se trouve fort amoindrie par son chapitre sur la *différence existant entre la matière animale subtile et la grossière* (p. 28). Il admet en effet l'existence d'une matière subtile très mobile et fluide, mélangée partout dans toutes les parties visibles de la nature organique, en quantité variable de l'une à l'autre; mélange qui rend complète cette matière et capable de manifester son activité. Ce serait une erreur, dit-il, de

croire qu'une *matière subtile* est unie aux *nerfs seuls;* elle est dans toutes les parties organiques.

Reil dit en terminant ce chapitre (p. 40), que ce serait aussi « une erreur de croire que cette *subtance subtile* soit seule la orce ou au moins le *substratum* de la force de l'existence organique. La source de la vie gît dans la matière générale, dans la forme et la combinaison de tout cela, dans ce qui est visible et invisible. La matière subtile ne peut pas plus la revendiquer pour elle seule que ne le peut la matière grossière. Ce qui doit être tout est ce qui est, et d'après cela, le résultat final est que la vie doit surgir de leur union. »

Ainsi, Reil passe aussitôt, comme on le voit, de la réalité à des hypothèses sans preuves, détruisant la validité de ce que l'examen de la première lui a fait dire. On ne discute plus aujourd'hui ces prétendues interventions de fluides subtils quelconques, non plus que de l'électricité comme principes de la vie.

Il est toutefois un fait qu'il importe de signaler ici. Beaucoup d'écrits admettent un *éther*, *matière subtile*, remplissant l'espace, pénétrant les corps, capable d'agir sur eux, de leur communiquer ses mouvements; matière subtile, dont la lumière, la chaleur, l'électricité, etc., ne seraient que des vibrations.

Or, il n'y a là qu'une fiction, une hypothèse donnée comme un fait; hypothèse non démontrée, ni démontrable, imitée de ce qu'apprend réellement l'expérience sur les vibrations des corps solides, liquides et gazeux. C'est un artifice logique, commode pour se rendre raison de certains phénomènes, mais qui ne représente aucunement une réalité objective, statique ni dynamique. Elle n'est admise en ce sens que par ceux qui considèrent le dilemme comme obligatoire, la rationalité comme primant l'observation et la démonstration expérimentale. Celle-ci démontre que les choses sont plus simples. De même que le pied est similaire de la main sans lui être semblable ou superposable; que les phénomèmes de l'audition sont similaires de ceux de la vision sans leur être identiques; de même, les vibra-

tions calorifiques, électriques de la matière, etc., sont des phénomènes similaires à ceux des vibrations des solides, des liquides et des gaz sans leur être superposables. Les dissemblances qui les séparent ne sont nullement une preuve de l'existence d'une matière subtile ou éther, dont les molécules par leurs vibrations produiraient tant la lumière que la chaleur, quand elles agitent les molécules des corps, et dont les mouvements d'ensemble donneraient lieu aux phénomènes électriques et magnétiques.

Or, il faut bien reconnaître que si l'éther était une réalité au lieu d'une rationalité, il devrait se retrouver dans la matière prenant part à l'état d'organisation et participant à la vie. Par suite, l'hypothèse de Reil ne serait qu'un simple cas particulier de la précédente, encore mise en avant de nos jours par plusieurs.

Et pourtant, dès 1794, déjà Lamarck avait abordé l'étude des questions d'organisation et de vie en éliminant ces suppositions et en se plaçant uniquement sur le terrain des réalités naturelles.

Dans Lamarck, *organisation* signifie la constitution propre aux êtres vivants, c'est-à-dire aux corps qui se nourrissent, se développent et se reproduisent, avec ou sans locomotion. Bien plus nettement que Buffon et Bonnet, il insiste sur la gradation remarquable qui existe depuis l'organisation la plus simple, jusqu'à la plus compliquée. (*Mém. de physiq. et d'hist. nat.* Paris, 1797, in-8, p. 279, etc.) Mais ce n'est que plus loin que nous indiquerons ce qu'on doit à Lamarck dans ces études.

Pour Bichat (*Anat. générale.* 1801. Considérations générales, §§ II et VI.) comme pour Bonnet, les animaux sont un assemblage d'organes divers concourant chacun à sa manière à la conservation du tout. Ce sont autant de machines particulières dans la machine générale qui constitue l'individu. Ces machines particulières sont elles-mêmes formées par une combinaison de plusieurs de ces *tissus simples* ou *éléments organisés* de nos organes, comme en chimie, les composés sont formés par plusieurs corps simples. Ces éléments des organes toujours

semblables à eux-mêmes partout où ils siègent, ont une organisation très différente pour chacun d'eux. Ils ont des propriétés physiques comme tous les corps bruts, mais ils ont de plus des propriétés qui ne tiennent qu'à l'organisation et qui sont les propriétés vitales. Ces dernières ne sont point précisément inhérentes aux molécules de la matière qui en est le siège. En effet, elles disparaissent dès que ces molécules écartées ont perdu leur arrangement organique. C'est à cet arrangement qu'elles appartiennent exclusivement. C'est donc de l'organisation et des propriétés que les principales différences (entre les divers tissus simples ou éléments organisés), doivent se tirer, quelques soient leurs formes (Bichat, *loc. cit.*, § VI).

Les molécules de la matière brute pénétrées des propriétés physiques depuis l'immense série des siècles, passant de temps à autre par les corps vivants, grâce à la nutrition s'y pénètrent, par intervalles, des propriétés vitales qui se trouvent alors unies aux propriétés physiques. Voilà donc une grande différence dans la matière par rapport à ces deux espèces de propriétés; elle ne jouit des unes que par intermittence; elle possède les autres d'une manière continue. (Bichat, *loc. cit.*, § II.)

Bichat n'en dit pas plus là sur ce qui caractérise l'organisation, mais dans son *Anatomie descriptive* il insiste sur ce que la science de l'organisation comprend à la fois l'étude de l'Anatomie et de la Physiologie. On voit de plus que ce qu'il dit implique comme chose fondamentale dans ce qui caractérise l'état d'organisation cet arrangement spécial ou organique qui est tel que les propriétés vitales disparaissent avec cet arrangement même.

La notion de degrés divers dans l'état d'organisation est des plus nettes dans Bichat (*Anat. descriptive*, t. I, § II). On peut ire que le premier il a saisi exactement cette notion et toute son importance. Le *tissu* est pour lui l'*élément organisé*, le premier degré de l'organisation; le *système* est représenté par l'ensemble de chacun des *tissus simples* spécialement; le mot *organe* exprime une réunion de parties appartenant à plusieurs systèmes pour former un tout unique, et celui d'*appareil* sert

à désigner un assemblage d'organes divers concourant à une seule fonction, comme par exemple, l'assemblage des os et des muscles pour la locomotion; des organes buccaux, pharyngiens, gastriques, intestinaux, etc., pour la digestion.

La valeur capitale de ces déterminations et de leur subordination hiérarchique semble avoir échappé aux successeurs de Bichat. Il part déjà de là pourtant pour établir les relations existant entre l'Anatomie générale et l'Anatomie descriptive, avec une puissance de vues et une exactitude qui n'ont pas été dépassées depuis, lorsqu'elles n'ont pas été absolument méconnues. Il y a peu d'années, en effet, que l'on reconnaît avec lui que l'*Anatomie générale* est la vraie *Anatomie médicale* (*Ibid.*, § Ier); que la méthode en Anatomie générale est celle du chimiste qui, pour « connaître les différents corps composés examine isolé- « ment les éléments qui les constituent; qui avant de recher- « cher, par exemple, les propriétés des sels neutres veut con- « naître leurs radicaux » (expression déjà usitée de son temps). Cette étude nécessite donc une abstraction continuelle; car aucun tissu simple n'existe isolément, tous sont combinés en nombre plus ou moins considérable. » (*Ibid.*, § II.)

Lamarck, depuis 1797, Meckel, de Blainville, ont ajouté aux notions acquises par leurs prédécesseurs des données importantes relatives au plus ou moins de complication que présentent les plantes et les animaux à compter des plus simples connus, ou réciproquement, aux formes de la *gradation* soit de la *dégradation* de l'organisation des êtres vivants, suivant l'expression de Lamarck. Mais, j'ai cherché en vain dans les auteurs venus après Bichat, des faits plus précis que ceux que je viens de résumer, en ce qui concerne les notions exprimées soit par les mots organisation et organisme, soit par ceux qui désignent les divers modes ou degrés de l'organisation. J'en excepte encore une fois de Blainville et surtout A. Comte, qui a traité les divers côtés de ces questions avec une netteté et une profondeur que n'avaient pas atteintes ses prédécesseurs; la grande majorité de ses successeurs a négligé de les prendre en considération, ou dans le cas contraire, s'est attribué la priorité des résultats

(Voy. A. Comte, *Cours de philos. positive*. Paris, 1838, t. III, 1re édit., p. 492, 495 et édit. suiv.).

Il faut reconnaître pourtant que tout n'est pas exact dans les définitions des auteurs du XVIIIe siècle que j'ai cités, et dans leurs inductions. En fait, ces observateurs ignoraient encore ce qu'étaient ces *parties*, *particules*, *molécules* ou *atomes* matériels dont l'arrangement caractérise l'organisation; car à ce point de vue, l'*organisation* n'est pas seulement un *arrangement* ou groupement *moléculaire dans le sens chimique*, c'est l'arrangement d'une certaine matière; c'est-à-dire des atomes d'un certain nombre de corps simples de telles et telles espèces, et non de toutes les espèces indifféremment, combinés et de plus condensés eux-mêmes en molécules de telle ou telle complexité chimique.

Mais, plusieurs savaient déjà que si toute matière est active physiquement et chimiquement, toute matière n'est pas animée; ils savaient que si le cerveau pense, c'est que la matière y est à un certain état, celui d'organisation, et à un certain état qui n'est pas le même que celui qui est dans le muscle, etc. Ceux-là ne supposaient déjà plus, comme on l'a fait, et comme le font encore quelques écrivains modernes, que si le cerveau sent et pense, c'est qu'*il y a dans toute matière des traces ou parcelles de sentiment*; ce qui revient à dire qu'il y en a déjà ou encore dans celle qui sert d'aliment et qu'il en reste dans celle des excréments que forment les déperditions désassimilatrices. Nous verrons que Lamarck, en particulier, n'admettait déjà plus cette hypothèse.

Cela est du reste, comme si l'on prétendait que si l'acide sulfurique a les propriétés qu'on trouve en lui, c'est qu'il y a dans l'oxygène et dans le soufre des traces ou parcelles d'acidité, etc.; et ainsi des autres pour tous les corps simples eu égard aux oxydes, aux sels, aux alcools, aux urées, etc., etc.; hypothèse qui ne saurait être émise qu'en repoussant d'avance les données les plus élémentaires de l'expérimentation physique et chimique. C'est méconnaître en un mot, ce fait absolument général, savoir qu'avec chaque arrangement moléculaire *nou-*

veau des corps, surgissent des manifestations nouvelles, nulles jusque-là, et par conséquent qui surprennent, ou non, suivant les cas, dès qu'on les saisit; qui se lient et restent subordonnées aux propriétés générales des corps sans être le simple accroissement fonctionnel de l'une d'elles spécialement.

On est donc en droit sous toutes les formes logiques et scientifiques de maintenir, et sans attendre davantage le cours du temps, suivant l'expression de M. Littré, que la vie, la rénovation moléculaire continue, avec toutes ses conséquences, est une propriété immanente de la matière (Littré, *L'hypothèse de la générat. spontanée*, dans la *Philosophie positive*. Revue, Paris, 1879, p. 177). Seulement, ce n'est pas une propriété immanente de toute matière quelconque ainsi qu'on vient de le voir; il faut que cette matière aie parmi ses attributs celui de participer avec d'autres matières (corps simples et composés), à l'état d'organisation.

Préjugeant sur ce qui sera prouvé plus loin, disons de suite à cet égard, que si toute matière quelconque ne possède pas cet attribut, celui de participer à l'état d'organisation, au même titre que le carbone, l'oxygène, l'hydrogène et l'azote (ou mieux que certains de leurs composés), l'expérimentation montre qu'il n'est presque pas de corps simple ou composé qui ne puisse, à faible dose du moins, prendre part temporairement à la constitution intime ou moléculaire d'un organisme quelconque; qui ne puisse par suite participer à ses actes d'ordre organique ou vital, à la vie en un mot. Ils le peuvent, non seulement en ce qui touche ce que ces actes ont de plus rudimentaire comme la rénovation nutritive, mais encore à la constitution et à la vitalité cérébrales que ce corps modifie dans ses manifestations particulières tant qu'il est incorporé à l'organisme. Comme le dit M. Littré : « C'est là une affirmation qu'autorisent nos connaissances présentes, sans préjuger de ce qu'autoriseront nos connaissances futures, sans doute, la vie ne se montre que dans la matière organisée; et celle-ci n'est dans le monde qu'à l'état d'exception, au triple regard de la quantité relative, de la constitution chimique spéciale et de la condition restreinte

d'existence; mais rien de tout cela ne peut faire qu'elle ne soit composée d'oxygène, d'hydrogène, d'azote et de carbone, et que ces éléments ne soient matériels. C'est donc un fait, non une hypothèse, qu'autant que nous le sachions la vie appartient à la matière de la même façon que la pesanteur et le calorique lui appartiennent. »

Il est de toute importance pour le physiologiste à quelque point de vue qu'on se place, qu'il ne se trompe en rien sur la *nature* réelle des objets et des phénomènes correspondants; sur leur point de départ, leur origine ou source et sur leur fin. Il faut qu'il sache où trouver des données précises et sans arrière-pensée sur ces questions réellement fondamentales. Mais d'autre part, il n'est pas possible de discuter ici toutes les suppositions fictives émises par ceux qui se mettent de suite hors de la réalité, sans examiner même s'il y a ou non un état d'organisation et ce qu'il est, placent hors de l'économie la source des actes qui se passent en elle, depuis ceux de la nutrition jusqu'aux actes intellectuels et moraux. On ne peut non plus examiner les hypothèses des auteurs qui ne sachant même pas qu'il y a simultanéité de mouvement partout où se présente un état donné d'équilibre, s'étonnent de l'assurance avec laquelle ceux qui ont étudié ces questions prévoient ce qui doit arriver, chaque fois qu'ils se trouvent en face d'un état organique normal ou morbide bien défini, cérébral ou autre.

Du reste, les doutes et les dénégations incessamment reproduits à cet égard par ceux qui prétendent déterminer plus sûrement la nature de chaque phénomène, par quelque préconception que par l'observation, n'apportent aucun éclaircissement dans le problème. Bornons-nous à noter que les données biologiques générales exposées plus haut, ont déjà été formulées tant implicitement qu'explicitement, par de Lamarck, de Blainville et surtout par A. Comte (*Philosophie positive*. Paris, 1838, t. III, biologie, p. 295 et suivantes). On reste même toujours surpris de voir à quel point ce fait est méconnu dans les écrits modernes, qui pensent à faire du nouveau en se gardant de dire ce qui était connu avant eux et en donnant des noms

nouveaux à des choses depuis longtemps appelées. L'habitude de se leurrer sans examen à l'aide des fictions sur le *principe vital* et les *fluides*, fait que le plus grand nombre a passé et passe encore à côté des données formulées par ces savants et reste en défiance contre ce que leur simplicité a de naturel et de scientifique.

L'illusion n'est pas moindre chez ceux qui pour s'affranchir de tout examen de la réalité des objets et des phénomènes d'ordre organiques, relèguent d'un trait de plume ces derniers dans ce prétendu domaine de l'indéterminé *où cesse l'empire des forces physico-chimiques*. Ce qu'offre ici d'antiscientifique les préconceptions prétendues rigoureuses de cette sorte, alors qu'elles échappent précisément à toute démonstration, est trop évident pour que la biologie ait à s'en occuper.

La notion d'immanence de telles en telles propriétés, en rapport avec chacun des degrés ou modes de l'état d'organisation de la matière manque aux auteurs du XVIIIe siècle, du moins il leur arrive de se contredire sur ce point. Par suite, ils admettent, pour la plupart, que les corps peuvent être sans propriétés, comme les cadavres sont sans âme. C'est ainsi que Bonnet dit (*loc. cit.*, t. I, part. IV, p. 215-216) : « Si la plante est sensible, elle a une âme, qui est le principe du sentiment, car le sentiment ne saurait appartenir à la seule *organisation*. » Et pourtant, il avait écrit plus haut (*loc. cit.*, t. I, p. 18) : « J'ai considéré chaque fibre sensible comme un très petit organe, qui a ses fonctions propres, ou comme une très petite machine, que l'action des organes monte sur le ton qui lui est approprié. J'ai jugé que le jeu ou l'effet de la fibre doit résulter essentiellement de sa structure primordiale, et celle-ci de la nature et de l'arrangement des *éléments*. »

« Je ne me suis point représenté ces éléments comme des corps simples. Je les ai envisagés comme les parties constituantes d'un petit organe, comme les différentes pièces d'une petite machine, destinée à recevoir, à transmettre et à reproduire l'impression de l'objet auquel elle a été appropriée..... Les fibres appropriées aux différentes perceptions visuelles ont

donc probablement une autre structure que celle des fibres appropriées aux perceptions de l'ouïe. »

Les auteurs du siècle dernier manquaient des notions de chimie concernant les corps simples, permettant de saisir les données relatives aux composés qui représentent les *principes immédiats* constitutifs de tout ce qui offre l'état d'organisation; les principes par l'association desquels est constituée la matière, la susbtance tant solide que liquide ou humorale de tout ce qui manifeste les propriétés dites vitales; principes par l'intermédiaires desquels s'établit, d'autre part, la relation incessante entre les milieux ambiants et l'organisme lui-même, soit que très simple, des *cellules* seules le composant, soit que déjà complexes à des éléments disposés en *tissus* s'ajoutent des *humeurs*.

Il leur manquait encore, en un mot, tout ce qui démontre qu'en passant de l'état brut à l'état d'organisation les composés chimiques susceptibles de présenter ce mode d'association moléculaire forment un tout matériel nouveau. Ce tout n'est pas celui qu'on étudie dans les composés chimiques eux-mêmes; la chimie, par les notions qu'elle enseigne, n'en donne aucune idée, et elle n'en fait pas concevoir l'existence. La chimie est le plus précieux instrument que nous ayons pour étudier cet état nouveau de la matière, mais à aucun titre elle n'exempte de son étude objective et expérimentale. Dans ce tout matériel surgissent et se révèlent en même temps plusieurs modes nouveaux des propriétés de la matière, qui sont ce que synthétiquement on appelle la vie. Nouveaux veut dire ici que ces modes des propriétés de la matière n'existent pas hors de l'état d'organisation, c'est-à-dire sur les composés chimiques isolés ou mélangés qui ont cessé d'être à l'état d'organisation, ou n'ont pas encore pris part à cet état. Nouveaux veut dire aussi que nulle des propriétés observées sur les corps bruts ne peut enseigner, ni faire prévoir ce que sont, quant à leur nature et à leurs modes les propriétés dites vitales ou immanentes aux corps doués d'organisation; et cela malgré que sous l'état d'organisation la matière et ses propriétés d'ordre organique ou vital, n'échappent

pas plus aux lois de l'équivalence des forces que ne le font les corps bruts.

Il manquait donc aux anciens toutes les connaissances chimiques acquises depuis, concernant les principes immédiats, qui permettent de démontrer que vie et état d'organisation ne ont qu'un, c'est-à-dire ne marchent pas séparément et que partout où les propriétés d'ordre organique ou vital sont différentes les unes des autres, coexistent des différences de composition immédiate et d'association moléculaire des principes composant les corps doués de ces propriétés.

Il manquait enfin à ces biologistes la connaissance, la démonstration objective de l'existence des unités anatomiques même; des éléments et des cellules réels. Ils avaient bien la préconception de la présence de ceux-ci, mais avec Haller, ils supposaient à ces *élémenta corporis* la forme de fibre et en réduisaient le nombre à la *fibre* et aux vaisseaux. C'est ainsi que Bonnet dit : « Ceux qui possèdent un peu d'anatomie savent qu'une *glande*, un *muscle*, une *artère* sont formés de la rénion ou de l'entrelacement d'un grand nombre de fibres et de vaisseaux plus ou moins déliés, différemment combinés, arrangés, repliés, calibrés » (t. III, p. 85).

Quant à la constitution même de la substance de ces *fibres*, la chimie du temps ne leur en donnait aucune notion. Les préconceptions hypothétiques sur ce point restaient seules à leur disposition.

De plus, beaucoup d'entre eux pensaient avec Ch. Bonnet que pour ces parties, *rien n'était engendré*, que *tout était primitivement préformé*; que ce que nous nommons *génération* n'était que simple *développement* de ce qui préexistait sous une forme invisible et plus ou moins différente de celle qui tombe sous nos sens; que tous les corps organisés tiraient « leur origine d'un *germe*, contenant très en petit les *éléments* de toutes les parties *organiques*. » « Le germe, dit-il, est un corps organisé réduit extrêmement en petit. »

On voit encore par ce qui précède que le pas fondamental fait par la science depuis le commencement de ce siècle a con-

sisté en l'extension jusque dans la biologie de cette notion, savoir : qu'il n'existe aucune sorte de matière qui ne soit douée d'activité propre, au moins moléculaire ; que la disparition, comme les variations de cette activité sont partout fonction d'un changement d'état corrélatif qu'elles expriment en quelque sorte.

Du même coup, la philosophie biologique s'est trouvée reliée à la philosohie générale. Toute doctrine physiologique et médicale n'a de valeur qu'en ce qu'elle est fondée sur ce fait que les actes normaux et morbides sont la manifestation de qualités inhérentes à la substance organisée (manifestation qui varie avec chacune des conditions extérieures ou intimes dans lesquelles cette substance se trouve placée) ; par suite, elle coordonne, classe, décrit et interprète ces actes indépendamment de toute idée de l'intervention des forces universelles ou particulières, de principes, de fluides, etc.; forces qui, séparables de l'organisme et des milieux dont il est solidaire, régiraient ou non ses actes selon que, sous l'influence de volontés supérieures, ils seraient ou non unis à lui. L'innéité organique et la spontanéité d'action des tissus supposent l'immanence, l'inséparabilité des propriétés ou attributs dynamiques, tant que persiste l'état d'organisation, depuis les plus simples, comme la nutrition, jusqu'aux modes les plus élevés de la névrilité. Il n'y a dès lors pas plus lieu de chercher les liens unissant l'âme ou l'esprit au cerveau, que ceux qui fixent la pesanteur ou le mouvement à tout corps simple ou composé quelconque.

Dès l'instant où il n'y a pas de matière qui ne soit douée d'activité propre, au moins moléculaire, qui soit séparée de ses propriétés, il n'y a pas de matière dénuée de spontanéité, des manifestations, des qualités qui lui sont immanentes. Le reste en cet ordre d'idées est une question de relations motrices ou autres de matière à matière. C'est ainsi qu'en physiologie *spontanéité d'action*, se dit de ce que les fibres musculaires et les éléments nerveux peuvent normalement ou accidentellement manifester la contractilité ou la névrilité, par ce seul fait qu'ils arrivent à être à tel ou tel état de constitution ou de rénova-

tion moléculaire intimes, indépendamment de toute influence venue du dehors, excito-motrice extérieure dans le cas des muscles. C'est encore ainsi qu'en pathologie *spontanéité* morbide se dit de l'apparition de troubles fonctionnels comme conséquence nécessaire en quelque sorte, de la manifestation des propriétés inhérentes à la substance organisée, ou de certains actes complexes ; tels sont ici, par exemple, le gonflement, la douleur des gencives, la salivation, les difficultés de la mastication et par suite les troubles digestifs plus ou moins marqués qui résultent de l'éruption des dents, l'altération graduelle des capillaires et des artères plus ou moins tardive d'un sujet à l'autre, mais constante conséquence de l'accomplissement de la rénovation moléculaire nutritive dans un tissu non vasculaire.

On voit par là de combien restent en arrière de l'état actuel de la science ceux qui, sans dire le lieu du séjour des *principes d'action* qu'ils disent séparables de l'organisation, en supposent encore l'existence quelque part ; et cela quand la constitution de la matière organisée est telle que l'immanence d'une qualité quelconque reconnue pour l'un de ses composants, implique l'immanence de toutes les propriétés d'ordre vital aux formes organiques qui les manifestent.

On conçoit, en effet, que s'il y avait état d'organisation sans vie, il devrait y avoir quelque part de la vie sans organisation qui, à tels ou tels moments, viendrait faire de l'organisation ; ce qui, en toute certitude, n'est aucunement. L'existence, sans vie, de ce qu'il y a de caractéristique dans l'état d'organisation permettrait de plus de concevoir la possibilité de faire de toutes pièces de l'organisation dépourvue ou non de vie.

Mais reprenons le cours des indications historiques impliquées par cet article.

La notion de degrés divers dans l'état d'organisation et celle d'éléments anatomiques, étant pour les organes ce que sont les corps simples pour les composés, sont nettement et logiquement appliquées dans les écrits de Bichat. Les conséquences de cette notion, au point de vue des méthodes scientifiques, y sont développées de la manière la plus rigoureuse.

Mais, après lui, ceux des biologistes qui touchent à ces questions se bornent au fond à répéter avec Cuvier que ce qui caractérise les corps vivants, c'est qu'ils sont formés d'une substance qui se résout presque entièrement en corps volatiles; substance conformée en fibres, globules et lames, groupés en tissus et organes, avec des fluides remplissant leurs intervalles.

Quant aux métaphysiciens de l'école dite de la philosophie de la nature, partant de cette imagination que *l'univers est l'organisme proprement dit et que c'est en se répétant qu'il produit les êtres organisés* (Burdach. *Physiologie*, trad. franç. Paris, 1839, in-8°, t. IV, p. 147), en face de la réalité, ils restent au-dessous de leurs prédécesseurs.

L'article *Organisation* de M. Raige-Delorme (*Dictionnaire de médecine*, 1840, in-8°, t. XXII) résume bien les données alors connues relatives à la complication des organismes, envisagés aupoint de vue des actes, de l'ordre, des fonctions qu'ils accomplissent, en les examinant à partir des plus simples d'entre eux.

Quand un chimiste doit étudier les propriétés d'un corps simple ou composé, son action sur tel ou tel autre, la première chose dont il se préoccupe par dessus tout, c'est d'en connaître la nature; c'est-à-dire de savoir s'il est mélangé ou non à quelque autre et, quand il le sait pur, de préciser sous tous les rapports sa constitution même en tant que simple ou composé. Quand un organicien va étudier les phénomènes vitaux, car quelque soit la source de ces derniers, il leur faudra toujours un nom générique, il est certain, qu'à l'exemple de Bichat, celui-là doit avant tout *déterminer la nature* de l'objet de ses études en prenant pour guide l'admirable et précise méthode des physiciens et des chimistes, en lui faisant subir sans la rompre toutes les inflexions voulues par la constitution même de cet objet nouveau.

Or, en ouvrant les ouvrages d'anatomie et de physiologie, soit générale, soit descriptive, même parmi les plus récents, ce n'est pas sans surprise que l'on voit l'étude de tous les phénomènes d'ordre vital sans qu'un seul mot vienne fixer l'esprit sur ce qu'il y a d'essentiel dans l'état de la matière qui les ma-

nifeste, et en l'absence de laquelle nul d'entre eux n'existe. Quelque apparence de supériorité que l'on croie se donner en disant qu'on s'inquiète peu de cet ordre de questions abstraites, on ne saurait nier l'existence du problème, ni la nécessité d'être renseigné avec précision sur les données positives qui le concernent.

On peut sans injustice rapprocher de ceux qui échappent aux difficultés de la question en n'en disant rien, les auteurs qui se bornent à écrire que : « La caractéristique des corps organisés ne se trouve pas dans la substance qui les constitue, mais bien dans l'arrangement et le groupement des particules matérielles. Par l'analyse des organismes, on s'aperçoit que dans leur intérieur se trouvent des amas d'atomes groupés de manière à former des *éléments composés* qui sont les *cellules ou organismes élémentaires* (Wundt. *Physiologie humaine*, trad. franç. Paris, 1872, in-8°, p. 6 à 7). Et de même encore pour ceux qui pensent avoir renseigné en disant qu'il n'y a qu'une *matière vivante, primordiale, substratum commun, base organisée*, dont les métamorphoses diverses fournissent toutes les sortes d'éléments anatomiques, les tissus et les organes ; qu'elle consiste en une substance de nature albumineuse d'une disposition moléculaire peu connue, entièrement homogène, dite *sarcode*, *plasson* ou *protoplasma,* dont les formes les plus simples sont successivement celles de *grumeaux*, de *cytodes* (corps cellulaire sans noyau, avec ou sans granules) et de cellules ; formes réunies par Hæckel, sous le nom de *plastides*. De même enfin, pour les traités de physiologie les plus récents qui se bornent à dire que *les corps vivants sont organisés, c'est-à-dire composés de parties distinctes arrangées dans un certain ordre*. Pour eux, l'*organisation* commence avec l'*arrangement ;* mais ce qu'il y a de caractéristique pour la substance même de ces *parties distinctes* est complètement omis. La notion de *principe immédiat* est absolument méconnue. Des composés cristallisables et albuminoïdes, chimiquement envisagés, ils sautent à l'élément anatomique, cytode ou cellule, sans dire quoi que ce soit des modes d'association de ces composants en telle ou telle sub-

stance, à l'état d'organisation ou organisée qui est autre chose que ces composants même et diffère dans le noyau de ce qu'elle est dans le corps cellulaire, etc. Pour d'autres, et des plus modernes, la cellule est considérée comme directement réductible en corps simples. On comprend dès lors tout ce qu'a d'arbitraire et d'obscur ce qu'ils peuvent dire de la vie et de leurs manières d'envisager cet ordre d'activité.

De l'état d'organisation. — En ce qu'il a d'essentiel, de commun partout où on l'observe, il consiste en l'union moléculaire dans des proportions diverses de principes immédiats, tant coagulables que cristallisables, d'origine minérale et de formation organique, chimiquement associés en quelque tout élémentaire, de petites dimensions, temporairement indissoluble, bien que d'une faible stabilité, chimiquement parlant.

La faible stabilité de cette complexe composition est à la fois la condition d'existence de sa rénovation moléculaire incessante ou nutritive et celle de sa dissociation chimique après une durée restreinte. Ce qui a vécu n'est plus doué d'organisation, n'est plus organisé. Ce qu'il y avait d'essentiel dans l'état d'organisation a en effet disparu, et avec lui l'état d'activité, le mode du mouvement dit vital. L'accessoire seul reste, savoir : le volume, la forme, la consistance, la couleur, la structure des éléments, la texture des tissus, la conformation des organes, leur groupement en systèmes et en organisme. Il y a, comme nous l'avons dit, plusieurs degrés d'organisation ; mais, pour avoir une exacte notion du plus simple d'entre eux et par suite de tous les autres, que le premier domine, il faut, comme on le voit déjà, se reporter au delà d'une simple notion d'arrangement réciproque ou d'enchevêtrement de parties douées d'une certaine configuration. Derrière cette notion de dispositions mécaniques ou géométriques, il faut pénétrer jusqu'à la notion de composition immédiate et d'arrangement moléculaire des parties associées entre elles, les principes immédiats considérés individuellement. C'est donc dans une notion d'association moléculaire, de modification de la matière, comme le dit Bonnet, que gît la notion d'organisation.

D'autre part, jamais la considération de l'état d'organisation, de matière organisée ne doit être séparée de celle de la vie ; c'est pour avoir voulu isoler ces deux notions solidaires et inséparables que tant d'hypothèses fausses et contradictoires sont encore journellement émises sur la vie obstinément envisagée d'une manière subjective, isolément, sans tenir compte de l'état d'organisation sans lequel elle n'existe pas, puisqu'elle n'est que le mode d'activité immanent à cet état de la matière.

Il importe en effet, ici, d'avoir toujours présent à l'esprit que la physique et la chimie ont montré que la matière, même à l'état de corps brut, est active. La matière est active par elle-même, contrairement aux suppositions des premiers physiciens philosophes et des métaphysiciens. Ce sont les différents modes de cette activité qui constituent ce qu'on appelle des *forces*. Ces forces, connues seulement par leurs effets les plus saillants, avaient été supposées indépendantes de la matière, hypothèse qui conduisait à dire qu'elle n'est point active par elle-même. Il importe aussi de ne pas confondre entre elles les diverses sortes d'activités que présente la matière, activités qui s'échelonnent depuis les activités physiques, en passant par les activités chimiques, jusqu'aux activités vitales, et dont les dernières supposent nécessairement les premières.

Ajoutons que les lois de l'endosmose et de l'exosmose qui jouent un si grand rôle dans l'accomplissement des actes de ce qui est doué d'organisation, dans les conditions d'équilibre et de mouvement de tout ce qui est organisé, ne sont que l'expression, que des cas particuliers d'actions moléculaires ou chimiques s'effectuant entre la substance organisée et des liquides ou des solides en dissolution. Ce ne sont pas, à proprement parler, des actes physiques et la *porosité* ne joue là aucun rôle. Ils touchent, quant à leur cause, plus à la chimie qu'à la physique. Ils ne se rapportent pourtant qu'aux actes de translation moléculaire des principes liquides ou en dissolution d'une cellule ou d'une partie constituante cellulaire à l'autre, dans l'intimité même de chaque élément; mais au delà

encore a lieu l'acte réellement chimique soit de l'assimilation, soit de la désassimilation.

Aussi les corps dits *colloïdes* sont tels, c'est-à-dire ne sont pas osmotiques par suite de ce fait même qu'étant des composés *coagulables*, des substances organiques, ils ne peuvent pas se combiner avec leurs semblables, prédominant dans les membranes et les traverser comme le font, au contraire, les composés cristallisables (dits *cristalloïdes*) relativement hétérogènes en face des premiers. (Voy. Ch. Robin. *Recherches sur l'endosmose*, etc., *Journal de la physiologie*. 1863, in-8° p. 81.)

D'autre part, ce fait, que les *substances organiques* ont parmi leurs composants des *leucines*, acides amidés, a d'importantes conséquences. Quelques faibles que soient, en effet, ces acides, les éléments anatomiques et par suite les humeurs et les tissus dans lesquels prédominent ces *substances* exercent une action dissolvante sur les calcaires et autres corps plongés dans les corps organisés, action dite parfois digestive, qui quelque lente qu'elle soit, n'en est pas moins réelle et n'a pas d'autres causes que cette intervention qui est chimique au fond.

Comme on le voit ce sont les progrès de la chimie analytique qui nous ont permis de déterminer ce qu'il y a de caractéristique dans toute matière dite organisée, vivante ou animée. Elle l'a fait en nous permettant d'extraire de chaque partie des êtres organisés, toutes, ou mieux presque toutes les espèces de principes immédiats qui en composent la substance, dans l'état même où ils s'y trouvent pendant la durée des manifestations phénoménales qui ne s'observent que sur ces êtres et non parmi les corps cristallisés ou cristallisables. Les notions que nous devons à la chimie sous ce rapport sont positives et ne se prêtent plus autant à l'intervention des hypothèses que les préconceptions de Ch. Bonnet, de ses contemporains et de ses successeurs immédiats. (Voy. sur ces questions et sur celles qui concernent les autres degrés de l'état d'organisation. Ch. Robin et Verdeil, *Chimie anatomique.* Paris 1852, in-8° t. I, p. 101 et Ch. Robin, *Hist. naturelle des végétaux parasites des animaux*. Paris, 1853. Préliminaires, p. 32 et suiv.)

Confirmant les prévisions de Descartes l'analyse anatomique et physiologique rigoureusement poursuivie montre que la *vie*, ce que l'on désigne sous ce nom parmi tous les phénomènes qui nous impressionnent, la vie est un mode d'activité de la matière ou, pour mieux dire, de diverses sortes de matière simultanément. La vie est le *mouvement* d'un certain équilibre moléculaire instable, représenté par ce qu'on appelle *état d'organisation*.

Ce mouvement n'est pas celui d'une matière quelconque, mais celui d'un certain état d'association moléculaire déterminable et déterminé de telles et telles des combinaisons naturelles des corps. Rudimentaire en quelque sorte avec certaines des associations représentant cet état d'organisation il s'élève avec certaines autres; il arrive à des manifestations successives de plus en plus élevées, parmi lesquelles celles qui sont supérieures, sont représentées par l'état moral et intellectuel des hommes et de certains hommes spécialement. Au delà de ces manifestations vitales, de cette sorte de mouvement d'ordre organique nous ne connaissons rien; car il n'y a pas plus d'esprit ou d'intelligence sans cerveau quelque part que ce soit que de vie quelconque sans état d'équilibre ou d'organisation correspondant.

Ce mouvement n'est donc pas un souffle ou toute autre chose unique, uniforme ou insaisissable, qui régirait l'équilibre représenté par l'état d'organisation; qui s'accolerait à celui-ci et qui, dès qu'il existerait, suffirait à tout expliquer, l'animal aussi bien que le végétal; qui serait agent de destruction aussi bien que de reproduction, etc.; agent d'action d'autant plus énergique qu'il serait accolé à des corps plus *infiniment petits*, sans que la distinction de la nature de ceux-ci fut de quelque importance.

La vie est donc l'ordre de mouvement propre à la matière, tant qu'elle est à l'état d'organisation, qui lui est immanent tant que dure cet état. Il est tel qu'il permet le plus haut degré de perfection dans l'utilisation possible des propriétés de la matière; c'est la manifestation, soit qu'elles apparaissent tout

d'abord, soit qu'elles se dissimulent au premier regard, des *propriétés* inhérentes et spéciales à la matière sous l'état d'organisation, mais inhérentes à elle seulement. La plus générale d'entre elles est la *nutrition* caractérisée par le *double mouvement de combinaison et de décombinaison que présente, d'une manière continue et sans se détruire, toute substance organisée placée dans des conditions ou milieux convenables*. La vie est donc déjà la nutrition seule, avec ou sans autres manifestations dynamiques qui ne se voient que là où il y a état d'organisation. Il n'y a vie que là où il y a *organisation*; mais toutes les manifestations de la vie n'ont pas nécessairement lieu partout où il y a organisation, la coexistence d'un ensemble de conditions déterminées extérieures à l'être organisé étant indispensable à cette manifestation. Aussi a-t-on eu tort de dire que la vie était un résultat de l'organisation; elle est l'activité de l'économie placée dans certaines conditions dites de milieu, spéciales pour chaque espèce d'organisme, elle lui est inhérente tant que ce dernier se trouve dans ces condidions; car les notions de vie, de substance organisée et de milieu sont inséparables, autrement que comme abstraction et vue de l'esprit. La vie étant un attribut dynamique de la substance organisée n'est par conséquent pas une chose isolable de celle-ci, ni douée elle-même d'attributs; seulement cet état d'activité disparaît lorsque les conditions de milieu et de constitution de la substance organisée sont modifiées au delà de certaines limites. Tout être qui présente une organisation, quelque simple qu'elle soit, placé dans un milieu convenable, est doué d'une au moins des propriétés vitales, la plus simple d'abord, la nutrition. Partout où il y a *nutrition*, il y a vie, c'est-à-dire manifestation d'une au moins, ou d'un certain nombre des propriétés que ne présentent pas les corps bruts, savoir : développement, reproduction, et même, chez certains êtres, contractilité et névrilité.

La *vie* en effet a ses degrés, comme l'*état d'organisation*. Toute vie est d'abord nutritive. La pleine manifestation de ces divers degrés se trouve dans l'organisme le plus élevé, étant donné l'intégrité parfaite de celui-ci et du milieu am-

biant. Hors de cet état d'intégrité elle peut s'y trouver réduite au degré le plus infime, celui de nutrition. Le terme *vie* est donc un terme synthétique et générique désignant un ensemble de modes d'activités correspondant à un ensemble d'autant d'états organiques et pouvant être réduits à l'unité qui vient d'être formulée (p. 32). Ce sont ces modes qui représentent ce qu'on appelait les *forces vitales* ou de la *vie*, lesquelles, hors de là n'ont aucune existence réelle.

La nature intime, l'essence de la vie restent donc seules inconnues, au même titre que celles de la pesanteur, de l'électricité, affinités chimiques, etc.; et c'est pour avoir voulu déterminer cette question insoluble avant d'étudier les lois des phénomènes tels qu'ils se passent dans les êtres organisés qu'on a varié si souvent d'opinion sur cet ordre de notions. C'est pour avoir considéré la vie, abstraction faite de l'état d'organisation de la *substance organisée* qu'elle escorte inévitablement, qu'on a posé la question de savoir si la vie est un *principe* ou un *résultat*; question mal posée, puisque la vie n'est ni l'un ni l'autre. Le mot vie ne désigne en effet que la manifestation de l'une ou de l'ensemble des propriétés escortant l'état d'organisation et qui manquent à toute matière restée à l'état brut. Elle est inhérente à la substance organisée placée dans certaines conditions de milieu, comme l'acidité ou l'alcalinité sont inhérentes à l'acide sulfurique ou à certains oxydes; mais elle n'est pas plus un principe que l'*acidité* ou l'*alcalinité*, autrefois admises comme principes distincts de la manière brute, ne sont des principes. Elle n'est pas plus un résultat que l'*alcalinité*, etc., n'est, dans l'ammoniaque, dans les oxydes, dans les alcaloïdes, etc., un résultat susceptible d'être déduit de leur composition sans besoin de recours à l'expérience. Il y a coexistence de cette propriété et de cette composition, comme coexistent la vie et l'organisation placées en certaines conditions de milieu. Seulement il y a autant de différence entre la vie et les propriétés des corps bruts qu'entre la substance organisée ou *matière vivante* de quelques modernes et les corps inorganiques. La liaison minutieuse et intime existant entre les proprié-

tution des parties liquides de l'organisme et des parties solides, qui naissent et se développent d'une manière simultanée et corrélative, est la seule cause qui fait que les propriétés vitales ou la vie cessent de se manifester dès que les liquides ont subi des modifications, même légères, sans que les solides soient matériellement détruits ; les corps inorganiques, au contraire, plus indépendants des conditions extérieures, ne perdent leurs propriétés qu'autant qu'ils sont décomposés. La notion de vie ne rappelle donc pas l'idée d'une action exercée sur les choses corporelles, sur les organes appartenant au corps, comme le dit Stahl ; elle est l'activité propre de ces choses mêmes, non seulement apparemment immanente, mais bien véritablement immanente et n'étant jamais ailleurs que là où l'on reconnaît sa présence. Elle est bien une véritable activité, mais non une activité quelconque. Il n'y a pas dans la substance de l'organisme d'autre principe que celui-là.

L'organisation, les êtres organisés, l'homme sont donc une des manifestations statiques, variées de la matière et la vie, une des manifestations du mouvement nécessairement corrélatif à ces manifestations, quelqu'en soient les formes.

C'est, du reste, *manifestation des matières* qu'il faudrait dire ici ; car il n'y a pas une seule sorte de matière dans les organismes, mais plusieurs. On en retire en effet plusieurs espèces de corps simples ou *éléments chimiques*, généralement à l'état de composés binaires, *principes* médiats, associés en combinaisons complexes, les *principes immédiats* ; ceux-ci divers par leur origine, les uns venant tout formé du dehors, du milieu intérieur, les autres formés dans l'organisme même, qui sous leurs états compliqués d'isomérie, de polymerie, de condensation chimiques, etc., sont associés en substances organisées sous des formes élémentaires ou unitaires multiples, associées elles-mêmes en tissus systèmes, organes appareils et organisme enfin. Au milieu de cette complication croissante, ou décroissante, selon le point de départ adopté, offert par la composition de la plupart des organismes, l'examen sous le rapport statique ou d'équilibre dit ce qu'a de fondamental l'état d'organisation,

mène directement à voir ce qu'il est sous le rapport dynamique ou du mouvement, dit vital, comparativement aux autres modes d'activité mécaniques, physiques et chimiques des matières restées hors de l'état d'organisation.

De par ce fait que ce qu'il y a de caractéristique dans l'état d'organisation est moléculaire, moléculaire aussi est cette activité, qui est d'abord nutritive ou de rénovation incessante. Puis par là même elle se prête aux autres modes d'activité dits d'évolution, de génération et enfin de contractilité et de névrilité.

Ce que cette activité a de plus élevé, de sublime sous ce rapport, sans cesser d'être d'ordre cosmologique, se manifeste précisément dans les animaux comme dans les plantes par le fait de la transmission héréditaire des qualités et des défectuosités, les ovules et les spermatozoïdes ou les grains de pollen, servant seuls d'intermédiaire. Il s'agit ici des qualités et des défectuosités intellectuelles, aussi bien que des morphologiques, ce qui montre avec le plus haut degré d'évidence le lien matériel, autant dynamique que statique de l'organique au terrestre.

On voit par ce qui précède que la corrélation entre la substance et le mouvement est telle qu'il est impossible de traiter de l'un des degrés quelconques de l'état d'organisation sans être obligé de donner au moins la caractéristique de l'ordre d'actions qui lui correspond, c'est-à-dire des modes de la vie dont l'étude, dans son ensemble et ses détails, constitue la physiologie.

Quelqu'écrasant que soient ces fondements de la théorie de l'organisation ou de la vie, en face des hypothèses et fictions que l'éducation première nous donne là-dessus, il faut que le médecin sache ne pas voir les choses autrement qu'elles ne sont.

Ainsi, pour connaître ce qu'il y a de fondamental dans l'état de la matière appelé *organisation*, il faut remonter au delà de ce qui est simplement physique et mécanique. Il faut aller jusqu'à l'étude d'un certain mode d'association moléculaire que l'observation et l'analyse conduisent seuls à déterminer.

Il ne suffit même pas d'aller seulement jusqu'à l'examen de l'état que présentent chimiquement quant à leur composition élémentaire, etc., les sels, les alcaloïdes et autres composés cristallisables et surtout coagulables. Il faut se préoccuper encore des proportions dans lesquelles a lieu l'association moléculaire de ces principes et de son degré de fixité dans chaque espèce des parties élémentaires de la substance organisée. Souvent enfin ces principes ont passé par un *état antérieur* de combinaison (Chevreul), dont il faut aussi toujours tenir compte, puisque les corps simples et les corps composés offrent des aptitudes diverses à se combiner avec d'autres, selon qu'ils sortent de telle ou telle des combinaisons chimiques qu'ils ont formées.

Ce qu'il y a de caractéristique dans l'état d'organisation est représenté par un fait d'équilibre instable des molécules de principes divers associés comme il vient d'être dit; il est représenté par la moyenne laissée entre les deux extrêmes des oscillations incessantes, plus ou moins grandes et plus ou moins rapides d'une espèce à l'autre des cellules, auxquelles les molécules constitutives de celles-ci sont supposées soumises par le fait même de leur existence. (V. Ch. Robin. *Loc. cit.*, 1862, et *Anatomie cellulaire*, 1873, p. 22.)

Le réel ici est l'équilibre instable maintenu entre et par les mouvements d'entrée et de combinaison, de décomposition et de sortie des principes constitutifs en corrélation avec les conditions de milieu dans lesquelles se trouve chaque élément ainsi constitué. Notons que ces combinaisons conduisent à la formation de composés, qui se comptent depuis les plus instables qu'on puisse concevoir, comme beaucoup d'albuminoïdes, jusqu'aux plus résistants à l'action de l'air, de l'eau et de nombre de réactifs, comme la kératine, l'élasticine, la chitine, etc.

Mais quelque soit le peu de stabilité le plus généralement constaté dans ce qui offre l'état d'organisation, quelle que soit la facile altérabilité de la substance des cellules, sa durée se prolonge pendant un temps relativement considérable, en

raison même du renouvellement moléculaire des principes ainsi faiblement unis les uns aux autres.

Dès que dans une partie quelconque de la matière qui offre l'état d'organisation vient à cesser cette rénovation de ses principes constitutifs, elle cesse aussitôt de se développer, de se reproduire, de se contracter, etc.

Bourguet semble avoir été déjà dans cet ordre d'idées, lorsqu'il écrivait que : « Le mouvement spontané, quoique sujet à divers accidents, dure ordinairement dans les animaux autant que la nutrition. » (*Lettres philosophiques*, Amsterdam, 1727 et 1762, in-12, p. 182).

Tout ce qui précède concerne ce que dans toutes les parties des plantes et des animaux, on observe à titre égal, non pas sous forme identique impliquant seule l'*unité*, mais sous forme similaire aux points de vue de l'organisation et de la vie. Ce qui précède, embrasse en d'autres termes la théorie fondamentale de l'organisation et de la vie; l'étude de ce qu'il y a de plus général et de commun dans les plantes et dans les animaux envisagés sous deux rapports.

La composition immédiate et les actions corrélatives intimes sont de même ordre, sont communes, se rattachent l'une à l'autre dans les plantes et les animaux en ce que les unes et les autres ne sont que les modes les plus élevés suivant lesquels se manifestent les associations moléculaires ou chimiques de la matière. En d'autres termes, c'est toujours jusqu'aux notions d'ordre chimique que doit remonter toute analyse biologique pour arriver à ce qu'offrent de commun les divers organismes que nous observons, l'homme sain ou malade y compris.

A. Comte a longuement traité ce sujet (*loc. cit.*, t. III, 1re édit., p. 500, 509, 611, 691, etc.), qui est loin d'être neuf, contrairement à ce que donnent à croire ceux qui en parlent comme s'il datait du jour où ils l'ont abordé; car on voit souvent ces questions traitées avec un dédain de l'histoire qui touche au mépris.

Il faut spécifier que, sous la communauté de constitution et d'action rappelée plus haut, il y a une multiplicité considérable

de modes distincts, tant individuels que spécifiques. Or, contrairement à ceux qui croient la question nouvelle et qui parlent de l'unité fondamentale, de nature des plantes et des animaux, il n'y a pas là d'itentité ni d'unité, il n'y a que de l'homologue, du similaire, du général, de la communauté, et la réalité se saisit uniquement dans les diversités individuelles et spécifiques.

Lamarck prend déjà pour appui essentiel de sa *Théorie des êtres vivants* (*loc. cit.*, 1797, p. 245 à 279 et 299) ce fait que les phénomènes fondamentaux de la vie des plantes et des animaux sont évidemment de nature physico-chimique.

Il est même certainement le premier qui ait insisté autant et avec tant de netteté sur l'importance de ce point, repris et développé ensuite par A. Comte. Toutefois, Lamarck exagère lorsqu'il avance que les végétaux seuls auraient la faculté d'unir ensemble les éléments chimiques libres, l'air, l'eau, et les corps terreux (p. 297, 298), et de former ainsi les combinaisons premières qu'ils assimilent à leur propre substance (p. 277 et 292), tandis que les animaux n'auraient point cette faculté et ne feraient que surcharger de principes, que la digestion fournit au chyle, les combinaisons déjà existantes (p. 277 et 299). Mais chez tous, l'effectuation de la décomposition continuelle de la substance des êtres vivants est d'autant plus grande que le mouvement organique dans chacun d'eux est plus considérable. La nature des principes résultant de cette décomposition et évacués est ainsi toujours différente de celle des matières assimilées dans la nutrition, soit que la fixation de matières étrangères à sa propre substance, ainsi changées en cette substance même, reste simplement compensatrice, soit qu'elle ait lieu dans une proportion qui surpasse celle de ses pertes (p. 265 et 269).

Il faut bien spécifier ici que, de ce qu'on retrouve sur les plantes ce qu'il y a de fondamental dans l'état d'organisation et dans la nutrition des animaux, cela n'implique aucunement l'*identité* de ces choses, au point de vue de l'énergie, de la rapidité, etc., des phénomènes, pas plus qu'au point de vue de

la nature propre et des proportions des principes immédiats qui sont en jeu. Dès qu'on sort de la considération abstraite des ressemblances entre les plantes et les animaux, dans ce qui les concerne en tant qu'organisés et vivants, comparativement à ce qui est minéral, solide, liquide ou gazeux : dès qu'on sort de là pour observer les objets eux-mêmes, les différences surgissent aussitôt. Elles montrent d'un côté ce qui est végétal avec prédominance cellulosique et immobilité, ou mobilité et même translation, mais sans aucun changement de forme de l'organisme ni de ses cellules. Elles montrent de l'autre ce qui est animal avec large prédominance des substances azotées et locomotion constante, du corps changeant toujours plus ou moins de forme partiellement ou en totalité.

Dès l'examen de ce qui est visible et tangible, l'*unité* ou *identité de substance organisée* pour les plantes et les animaux, l'existence d'un protoplasme prétendu *unique*, matière organisée primordiale disparaît, pour ne se présenter plus que comme une abstraction au point de vue intellectuel, ou une fiction si on l'a voulu produire comme une réalité. A plus forte raison, en est-il ainsi pour la prétendue *identité entre la vie animale et la vie végétale* admise par quelques naturalistes (Perier. *Revue des cours scientifiques*. Paris, 1879, in-4, p. 892). Il n'y a, comme on le voit, ni identité ni contradiction ni même opposition entre la vie des plantes et celle des animaux ; il y a des points communs d'une part, des différences de l'autre. Ce n'est qu'en donnant fictivement à des conceptions abstraites la valeur de réalités observées que l'on arrive à admettre cette identité, qui devient illusoire dès qu'on se trouve en présence des objets et des faits, qui conduit à donner une interprétation fausse et trompeuse de la nature réelle des organismes et de leurs actes.

De la désorganisation. — La cessation de la nutrition est la mort. Qu'il s'agisse de l'organisme animal ou végétal, de sa totalité ou de l'une quelconque de ses parties constituantes seulement, la cessation sans retour de la nutrition caractérise la mort, qui, suivant les cas, est ainsi soit générale proprement dite, soit locale (*mortification*, *gangrène*, *sphacèle*).

Les unités anatomiques constituantes, pas plus que les parties complexes qu'elles forment, ne cessent aussitôt d'être géométriquement, morphologiquement semblables à ce qu'elles étaient sur le vivant. L'observation des mêmes cellules faite sur les plantes et les animaux vivants, puis après la mort, le démontre nettement. Mais le moment où cesse la nutrition coexiste avec la disparition de ce qui est caractéristique dans l'état d'organisation ; il se manifeste dans presque toutes les espèces de cellules sous le microscope, par le passage de la substance de ces éléments d'un état remarquablement homogène et hyalin, à l'état finement grenu et qui anatomiquement caractérise la mort, fait qui lui-même résulte de la coagulation de leurs substances organiques fondamentales survenant dès qu'elles cessent d'être le siège des actes de rénovation moléculaire continue, ou assimilateurs et désassimilateurs, qui caractérisent la nutrition.

La plupart des espèces de cellules sont dans ce cas ; elles manifestent ainsi un phénomène analogue à celui dont beaucoup de substances organiques sont le siège lorsqu'elles se coagulent, c'est-à-dire qu'elles deviennent alors finement granuleuses, d'homogènes qu'elles étaient. Il est très important de signaler ce phénomène, car il change notablement l'aspect général des cellules qui en sont le siège. Lorsque, par exemple, on examine les cellules de l'épithélium sur un animal vivant ou qu'on vient de tuer, on est frappé de leur transparence, de celle du noyau surtout, de leur état comme turgide. On est frappé en même temps de leur mollesse, de la facilité avec laquelle la compression des unes contre les autres en fait une masse homogène et uniformément granuleuse, dans laquelle on ne peut plns distinguer les plans ou lignes de contact de ces éléments qui indiquaient leurs surfaces limitantes. Au contraire, après dix ou douze heures, plus ou moins selon les espèces de cellules ou la température extérieure, les cellules sont devenues plus fermes, s'isolent plus facilement les unes des autres, leurs bords sont aussi plus nets et plus foncés. Leur masse semble alors pourvue de granulations un peu plus grosses, et surtout

bien plus nombreuses, par un phénomène analogue à ce qu'on voit pour l'albumine d'œuf ou la caséine que l'on coagule sous le microscope. Le contour du noyau paraît également plus foncé, et sa masse moins transparente qu'elle n'était auparavant. Toutes les espèces de cellules offrent des particularités analogues, si ce n'est les hématies, chez lesquelles ces modifications cadavériques sont autres.

Les fibres-cellules, les fibrilles musculaires striées, les fibres lamineuses, sans devenir granuleuses après la mort, montrent pourtant un certain degré de coagulation qui le rend plus ferme, plus roide. C'est ce phénomène élémentaire qui, envisagé dans la totalité du tissu de chaque système anatomique, devient la cause de la rigidité cadavérique. Mais dans le cas de ces fibres, il ne va pas jusqu'à les faire devenir finement et uniformément granuleuses, comme cela a lieu dans les précédents sur les uns et les autres; du reste, ainsi qu'on doit le comprendre aisément, les agents conservateurs et durcissants exagèrent bien plus encore les différences entre l'état naturel et l'état cadavérique.

Spécifions que dans les cas de gangrène sénile de sphacèle par ligatures d'artères, etc., ces mêmes particularités s'observent aussi. Elles laissent les éléments anatomiques plus ou moins longtemps reconnaissables, avant le moment ou la substance de ceux-ci se ramollit plus ou moins vite, suivant les conditions d'humidité dans lesquelles ils se trouvent; puis elle se réduit en une masse finement grenue, dans laquelle se reconnaissent encore les plus résistants d'entre eux, tels que les fibres élastiques, etc. Dans ces divers cas de mortifications partielles, animale ou végétale, la cessation de la nutrition s'annonce du reste, bien avant qu'il y ait putréfaction, par de légères déformations indiquant un échange inégal des liquides, par rapport aux parties encore en voie de nutrition; elle se manifeste aussi par des changements de couleurs, signes de la formation de composés chimiques accidentels par décomposition de ceux qui sont naturels.

Ainsi, la chimie proprement dite commence ou recommence

dès que cesse la rénovation moléculaire continue ou nutrition.

Le premier degré de la *désorganisation* est un fait de coagulation, celui que nous venons de signaler plus haut. Ce premier pas est suivi bientôt d'autres décompositions chimiques successives variant suivant les conditions dans lesquelles se trouve placé le corps organisé, sans que les éléments anatomiques et les organes cessent encore d'être bien reconnaissables. Puis vient la putréfaction; car les phénomènes précédents ne sont aucunement encore la putréfaction et ils la précèdent toujours, qu'il s'agisse de la mort proprement dite ou de la gangrène. Celle-ci, du reste, n'a jamais été confondue avec la putréfaction par les médecins, contrairement à ce que semblent croire quelques chimistes. (Pasteur. *Comptes rendus des s. de l'Acad. des sc.* Paris, 1863, t. LVI, p. 1194.) Les premiers disent depuis des années, sinon depuis des siècles, que la cessation de la nutrition sous ses formes, soit de mort générale ou proprement dite, soit de gangrène, précède toujours la putréfaction. Seulement, suivant les conditions dans lesquelles on place, ou se trouve placée, la partie gangrenée ou sphacelée, elle est atteinte ou préservée de la putréfaction. Ils savent aussi que la pourriture d'hôpital est quelque chose de plus que la gangrène comme désorganisation.

L'une des conditions habituelles de la décomposition cadavérique est le développement des spores et des mycéliums cryptogamiques, qui a lieu dès qu'ils arrivent sur des matières devenues aptes à les nourrir par les premiers degrés d'altération ou de désorganisation indiqués plus haut. Mais, toute décomposition n'est pas due à l'action des infusoires, contrairement à ce que répètent divers auteurs. Il y a déjà décomposition à un degré sensible des cellules et des fibres par hydratation ou déshydratation, ramollissement, actions réciproques de leurs composants dès que cesse la rénovation moléculaire, avant même que des *bactéries*, etc., n'existent à leur superficie ; car il n'est pas vrai de dire que ces cryptogames pénètrent la substance des éléments pour la désagréger et la décom-

poser à mesure qu'ils se développent et se multiplient. Pour vivre, ils ont besoin déjà d'un commencement de désorganisation, non de putréfaction. Ils siègent à la surface des éléments ou des masses qu'ils constituent, et c'est à mesure que le corps organisé s'altère à cette surface et diminue de masse qu'ils avancent vers le centre. La coagulation précédente, début de la désorganisation, a lieu sans intervention de poussières cryptogamiques et la décomposition se continue sans ces organismes; mais elle change de caractère dès qu'a lieu leur intervention suivie de développement.

La congélation des plantes et des animaux compte parmi ces modes de la désorganisation aussi bien que les coctions soit coagulantes, soit léquifiantes, qui ont lieu sans intervention cryptogamique et qui une fois qu'elles ont eu lieu favorisent plus ou moins le développement des microphytes et les décompositions correspondantes. Depuis le simple fait de la coagulation cadavérique jusqu'à ces divers modes de désorganisation avec ou sans cryptogames, cette dernière se manifeste aussitôt déjà par des changements d'odeur et de saveur, indiquant la production ou la mise en liberté de certains composés chimiques, insaisissables, ou n'existant pas encore tant que durait le nutrition. Dans tous ces cas de désorganisation, avec ou sans intervention des poussières cryptogamiques, l'instabilité de composition qui est le propre de l'état d'organisation et la condition d'existence de la rénovation moléculaire nutritive fait que le difficile est de trouver le point où la décomposition ne va pas jusqu'à rendre inassimilable la substance observée. C'est ainsi que dans le cas de la coction des tissus cellulaires, fibreux et osseux il importe de ne pas la pousser jusqu'au point ou leur principe albuminoïde fondamental est devenu de la *gélatine*; car celle-ci passe par le sang et sort par les urines sans être assimilée, tandis que l'albuminoïde qui la fournit est nutritif quand il est mangé cru ou cuit modérément. C'est encore ainsi que le salpêtre, le chlorure de sodium, etc., en arrêtant la désorganisation pour un temps et empêchant le développement des cryptogames, déterminent à la longue un autre ordre

de décomposition qui rend la substance des muscles, etc., inassimilable comme la gélatine.

De l'organisation pathologique. — Ce paragraphe ne vient ici qu'en raison de sa portée purement négative, au lieu du sens positif qu'on lui a donné hypothétiquement. L'observation montre en effet que dans quelque cas morbide que ce soit, l'organisation ne perd rien de ce qui lui est essentiel, de ce qu'elle a de fondamental, quelque déviation qu'elle présente en plus, en moins ou comme aberration. Ce qu'on rencontre est une désorganisation de l'ordre de celles dont nous avons parlé plus haut; ce peut être aussi un développement en plus ou en moins et plus ou moins divergent par rapport à l'état naturel, sans que les conditions d'existence soient changées: ce peut être, d'autre part, une régénération de parties manquant, qui répète ou non exactement l'état normal primitif. Mais dans quelque cas que ce soit, il n'y a pas un ordre déterminé d'état morbide de l'organisation, qui ne soit un dérivé de l'état normal et dont on ne puisse trouver la liaison avec celui-ci.

Organisme et mécanisme. — On voit par ce qui précède que contrairement à ce qui se répète journellement, au moins dans les termes, *organisme* et *mécanisme* sont deux expressions opposées. Elles désignent deux ordres de choses différentes si non contraires. Dans l'organisme, en effet, l'activité propre, source de tous les autres actes est moléculaire, immanente, intérieure, simultanée dans toute l'intimité de sa substance, de ses formes élémentaires ou radicales.

La durée de l'existence du tout est subordonnée à celle de ces changements intimes, incessants auxquels sont subordonnés aussi tous les autres modes d'action qui physiologiquement, caractérisent l'organisme même et qui sont manifestés extérieurement par les parties complexes appelées organes et appareils.

Cette définition de l'*organisme*, fondée sur les notions corrélatives d'état d'organisation et d'activité intérieure ou moléculaire dans la manifestation de tous les actes quelconques dont le corps est le siège, n'est autre que l'expression d'un fait qui

n'est pas spécial à l'homme seulement; il est commun à lui et à tous les autres organismes, y compris les plantes.

Dans le *mécanisme*, la source de toute activité quelconque, le *principe moteur* est extérieur à lui, et cela même lorsqu'il s'agit de la tension d'un ressort de montre ou de toute autre influence physico-chimique qui pousse ou tire ses pièces, instruments ou organes. De plus, l'action de ceux-ci et leur durée ne sont pas subordonnées à leur propre activité intérieure ou intime: leur durée est au contraire subordonnée au plus possible de leur inaltérabilité superficielle et profonde, ou si l'on veut, à la plus grande stabilité chimique possible.

S'il y a du physique et du mécanique dans l'organisme, et cela est de toute évidence, partout ils sont subordonnés à ce qu'il y a de caractéristique dans l'état d'organisation, c'est-à-dire à ce qu'au point de vue de l'équilibre et du mouvement il y a de moléculaire ou chimique dans toutes les parties.

On remarquera dès à présent ce qui suit : L'*organicisme* part de ce principe que toute maladie a pour cause une lésion des organes. Cette doctrine ne tient pas compte des altérations moléculaires des humeurs, ni de celles de la substance même des éléments anatomiques, quant aux proportions et à la nature de leurs principes constitutifs; elle ne tient, par suite, pas compte également de la notion d'activité corrélative intime et immanente dont chaque manifestation organique extérieure est l'expression. Il résulte de là que l'*organicisme* reste une forme du *mécanicisme* en ce que les organiciens sont forcés comme les mécaniciens d'admettre l'existence d'un principe moteur, dit vital, animé, de nature spirituelle et ainsi des autres, ayant une action sur le corps sans lui être immanent. Pour les uns comme pour les autres, le corps est comparable à une montre bien montée et dirigée par un bon ressort.

Mais il importe de le spécifier ici une fois pour toutes, la vie, ou tout autre principe d'action ainsi envisagée, sert si l'on veut à tout expliquer, mais ne rend raison de rien; le problème à résoudre consiste précisément, en effet, à pousser l'analyse scientifique jusqu'à la détermination de ce en quoi

consiste ce principe matériellement ou dynamiquement; puis lorsqu'on arrive à voir que le néant existe derrière les mots, sous ces deux points de vue, il reste à déterminer les conditions d'accomplissement des phénomènes cachés sous les termes précédents. C'est ce que fait la science depuis Lavoisier et ceux qui après lui ont compris qu'il fallait étudier les organismes non d'après des systèmes, mais bien en se soumettant aux mêmes méthodes que celles dont usent les sciences physico-chimiques. Depuis les organismes unicellulaires, tels que les spores des ferments ou autres jusqu'à l'homme, on ne rend raison de rien en disant que la *vie des cellules explique tout*. Elle n'explique rien tant qu'on ne spécifie pas la nature des actes intimes ou moléculaires intracellulaires; en affirmant le contraire, on ne fait que tromper par des expressions fictives ceux qui ne savent pas encore.

Au milieu d'erreurs qui tiennent à l'état de la physique et de la chimie de son temps, mais aussi à des vues systématiques personnelles, de Lamarck, le premier a montré que la *vie* est essentiellement caractérisée par le mouvement intime qui compose par assimilation de matières du dehors la substance des êtres doués d'organisation et sépare ainsi sans cesse les pertes ou déperditions dont elle est continuement le siège par décomposition. (*Mém. de physique et d'hist. nat.*, Paris, 1797, in-8, p. 248 à 257.)

Il insiste déjà sur ce fait que ce mouvement organique de déperdition dans les corps vivants et celui de réparation incessante de ces pertes est très différent soit du mouvement de masse des corps, soit de celui de fermentation. (P. 246, etc.)

Le premier encore, il a noté qu'aussitôt qu'un corps a cessé tout mouvement organique bientôt survient une altération dans les humeurs essentielles, le sang, la lymphe, dans les animaux, la sève dans les plantes. C'est dès ce moment là qu'il est *mort*, c'est-à-dire, que non seulement la vie, le mouvement organique qui la constitue, est suspendu, mais elle est pour toujours ainsi que la possibilité de son retour. Tant que cette altération n'existe pas il peut y avoir suspension tempo-

raire du mouvement organique dans certaines circonstances.

« La vie ou tout mouvement organique qui la constitue, peut être suspendue pendant un temps dont la durée est relative à l'individu et aux circonstances, sans que cette suspension ou cette interruption de tout mouvement vital soit la mort de l'individu qui l'éprouve. » « L'altération seule, ou des organes essentiels à la vie ou des fluides qu'ils contiennent, cette altération, dis-je, portée jusqu'au point de rendre impossible l'exécution des fonctions vitales, forme alors la mort de l'individu qui l'a subie. » (P. 250.)

Dès la mort, le corps qui était organisé, appartient entièrement au règne minéral; c'est une masse à ranger parmi les *corps bruts*, quoique les marques de son ancienne organisation y soient encore très apparentes. Dès lors elle subit successivement des altérations donnant lieu à la formation de diverses sortes de matières inorganiques (p. 250, 251 et 317.) Lamarck revient incessamment sur ces questions en les envisageant très nettement sous toutes leurs faces et les examine de nouveau dans sa *Philosophie zoologique* (1809 et 1830).

Déjà, du reste, Connor (*Tentamen epistolare de secretione animali*, etc., Lond., 1697, in-8°) avait dit : *Vita est mutuus partium solidarum in fluidas et fluidarum in solidas partes influxus et commercium*. Avant lui aussi, Charlton (*Œconomia animalis*, etc. Lond., 1658, in-4°) disait : *Nutritio est actio naturalis, qua intercedentibus variis alterationibus, subordinatis et segregationibus, benificio caloris vitalis, quod antea deperditum est, reparatur.*

On voit par ce qui précède qu'il est un fait qu'on ne saurait trop, avec Lamarck, avoir toujours présent à l'esprit et sur lequel on ne saurait trop insister. C'est que les notions d'état d'organisation et de vie étant absolument corrélatives, l'un n'étant pas sans l'autre, tout en n'étant pas qu'une seule et même chose (pas plus que l'aimant et le magnétisme ne sont *un*) ce que nous disséquons sur le cadavre, ou avons rendu cadavérique en le portant sous le microscope, n'est plus que d'*origine organique*. Ce que nous disséquons n'est plus *organisé*, dès l'instant où la nutrition a cessé de s'y montrer, bien que

nous le disions encore *organisé*, en raison de la persistance dans ces parties de dispositions structurales et morphologiques, qui ne se trouvent pas dans les corps bruts ou non organisés, mais qui en fait ne viennent qu'en sous-ordre, ou mieux, après celles qui viennent d'être exposées.

De la vie latente. — Ce que Lamarck appelle si bien la *vie suspendue* (p. 46) est ce qu'on a depuis nommé aussi la *mort apparente* ou inversement la *vie latente*. Les graines, les spores des cryptogames, les œufs d'insectes et autres, passant un soit l'hiver, soit un temps de sécheresse plus ou moins long sans se développer, puis évoluant dès qu'ils se rencontrent dans des conditions convenables et, d'autre part, les plantes et animaux réviviscents durant leur période de dessication sont dits vivre d'une vie *latente*.

Ce que l'on sait pour ces êtres est que ce qu'il y a de caractéristique dans l'état d'organisation est conservé dans leur intimité, que par conséquent ils ne sont pas morts, qu'il n'y a pas décomposition ni coagulation des substances albuminoïdes ou fondamentales de la substance de leurs cellules. La vie, le mouvement *organique* nutritif et par suite évolutif, etc., y est suspendu. La constitution intime et l'équilibre organique y persistent, mais non toutes les conditions du mouvement corrélatif. Il suffit pour que ce mouvement se produise que les conditions de milieu voulu pour l'échange nutritif réciproque soient fournies à l'organisme, aux points de vue de la présence de l'eau d'hydratation ou d'hygrométricité, de celle des gaz, de la température, etc. Nutritif d'abord, le mouvement devient bientôt évolutif, puis reproducteur, ou même la contractilité et la névrilité se manifestent avant la reproduction. Le mécanisme moléculaire ou primitif en a été décelé pour la première fois par M. Chevreul, et il s'applique aussi bien aux graines, aux spores, etc., qu'aux animaux, c'est-à-dire aux principes albuminoïdes de tous les organismes peu complexes, c'est-à-dire à ce qui est fondamental dans leur substance.

On sait bien qu'il y a ici persistance de l'état d'organisation,

mais on ne sait pas aussi positivement s'il y a absence totale de vie, suspension absolue de tout mouvement organique nutritif, sans qu'il y ait *mort*, dans le sens noté (p. 40) ; ou si, au contraire, ce mouvement ne persiste pas, en tant que réduit à un minimum nutritif, donné, non encore constaté, mais constatable et ne pouvant à la longue que conduire inévitablement à la mort. Ce n'est que pris dans le sens de *caché*, mais découvrable, que le mot *latent* peut être employé ; autrement, il perd tout sens scientifique, pour en prendre un mystique, celui de la présence d'un être mystérieux, d'un principe qui se dissimule là où ailleurs pour réapparaître et remettre en mouvement nutritif, etc., l'organisme examiné.

Les animaux desséchés, les graines, les spores soumis aux conditions qui amènent la *mort* des autres organismes ne peuvent pas reprendre leur activité nutritive, évolutive, etc. Ils sont, en un mot, susceptibles d'être tués comme les autres, bien que moins aisément. Ce fait prouve, aussi bien que le fait la reviviscence, que dans leur état de mort apparente l'*état d'organisation* est conservé dans ce qu'il a de fondamental. D'autre part, ces mêmes organismes ne conservent pas indéfiniment cet état, ne restent pas indéfiniment susceptibles de reprendre leur activité nutritive, etc., ou vitale. Sur un nombre donné, les conditions demeurant les mêmes, plus le temps augmente, moins est grand le nombre de ceux qui reprennent cette activité quand on les place au sein des conditions voulues. En d'autres termes, ils arrivent à la mort comme les autres organismes, la durée seule de leur existence, sinon de leur vie, peut être prolongée ainsi, mais non d'une manière indéfinie. Ce fait tend à prouver que dans les conditions dites de mort apparente, l'activité nutritive, la rénovation moléculaire, partout immanente à l'état d'organisation, continue sans être absolument suspendue ; réduite à un minimum, mais réelle ; *latente* si l'on veut, mais reconnaissable. S'il en est ainsi, fait le plus probable, le retour à la *vie patente* ne serait qu'un retour à un certain maximum d'activité, sans être une réapparition absolue, comme une résurrection après la mort, la création à nouveau, après interruption,

d'une vie semblable à la première comme dans le cas d'une génération spontanée.

Mais il faut reconnaître qu'on ne sait pas encore d'une manière absolument péremptoire si c'est ce dernier fait qu'on doit admettre plutôt que le premier; si l'état d'organisation persistant, son activité propre, la vie au moins nutritive est absolument nulle et *suspendue*, comme le dit Lamarck, puis *naît spontanément* dès que l'organisme est de nouveau placé dans les conditions de milieu voulues; si, au contraire, il y a seulement *mort apparente, vie latente* par réduction à un minimum nutritif.

Étant donné un corps qui ne vit pas, puis qui, convenablement placé, présente les caractères de la vie, nutrition, développement, etc., il est indubitable qu'il y a eu génération spontanée, néogénie de cette vie; à moins qu'on ne veuille admettre, contre toutes les données de la science, qu'il n'y a eu que retour et rentrée d'une vie, principe ou fluide subtil séparable qui s'était échappé et tenu caché temporairement quelque part après sa sortie.

Pour aider à comprendre ce à quoi peut être réduit ce minimum de nutrition, on peut figurément dire que la vie est latente dans les graines, etc., pour la nutrition et par suite pour l'évolution, etc., comme elle est latente dans les spermatozoïdes pour le développement, alors qu'elle ne l'est pas pour la nutrition et la contractilité flagellaire; et de même pour les fibres musculaires quand, arrivées à leur état adulte, elles ne croissent plus et ne s'atrophient pas encore.

L'incertitude qui règne encore sur plusieurs des points précédents est surtout marquée chez ceux qui traitent les questions de philosophie générale sans se préoccuper des faits corrélatifs concernant ce qui est caractéristique dans l'état d'organisation, comparativement à l'état brut, et sans déterminer d'abord si les organismes examinés sont des plantes ou des animaux. C'est ainsi que les spores ou conidies des cryptogames vibrioniens, que M. Pasteur appelle des *corpuscules-germes*, ont été considérés d'abord comme « *vivant de la vie*

latente des germes, ne craignant plus l'action destructive de l'oxygène, » (tandis que le filament qui les engendre, meurt et disparaît dans la couche de liquide au contact de l'air), ce qui permet de comprendre l'ensemencement des liquides putrescibles par les poussières de l'atmosphère (Pasteur, Joubert et Chamberland. *La théorie des germes*, etc. *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. Paris, 1878, in-4°, t. LXXXVI, p. 1040-1041). L'ensemencement est ici, comme en tout autre cas, suivi du développement et de la reproduction de ces spores (appelés des *corpuscules-germes*) en mycéliums cryptogamiques (appelés ici vibrions sans désignation de nature, soit animale, soit végélale). Plus tard (*ibid.*, 1879, t. LXXXVIII, p. 107), M. Pasteur répète « que les germes du *vibrion septique* ne redoutent pas l'action de l'oxygène, qui tue les vibrions eux-mêmes ; que, par conséquent, ces germes ne sont pas tués par l'air, dans lequel ils sont conservés et par lequel ils sont dispersés et semés. Donc ils sont *aërobies* et les vibrions qu'ils produisent *anaërobies*. »

Or, à la page suivante, M. Pasteur affirme, au contraire, tout spécialement que : « Les corpuscules-germes *ne vivent pas* et n'ont aucun des caractères de la vie, c'est-à-dire de la nutrition du développement et de la génération ; » que les questions que couvrent les mots *vie latente des germes* n'ont jamais été abordées par lui (*ibid.*, 1879, t. LXXXVIII, p. 108). Il y a là une contradiction formelle de l'assertion précédente, et on ne sausait, en tous cas, appeler *aérobies* des organismes qui n'ont aucun des caractères de la vie, ni la nutrition, ni le développement, etc.

D'autre part, si les *corpuscules-germes* ne *vivent pas*, il faut nécessairement admettre que la vie apparaît à nouveau en eux, spontanément, lorsqu'après ensemencement ils produisent des vibrions semblables à ceux dont ils dérivent. Écrire (*ibid.*, p. 254) que *ces mots : vie latente des germes, couvrent un mystère*, ne suffit pas pour détruire la contradiction.

D'autre part, il importe de bien spécifier que les êtres que M. Pasteur appelle *anaérobie*, c'est-à-dire vivant sans oxygène

libre, sont des plantes cryptogames et non des animaux; que ceux qu'il nomme *aërobies* sont dans le même cas et souvent de même espèce, mais à une autre période de leur existence. D'autre part, c'est pour avoir déterminé comme animal ce qui est bien de nature végétale, qu'il a décrit des *animaux vivant sans gaz oxygène libre, ou anaërobies*, et qu'il les a donné comme *le premier exemple connu de ferments animaux* (Pasteur, *Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations. — Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences.* Paris, 1861, in-4°, t. LII, p. 344-346, et 1863, t. LVI, p. 1192).

Or, rien n'est moins surprenant que de voir des plantes vivre dans un courant d'acide carbonique sans oxygène libre, *anaërobies*, suivant l'expression de M. Pasteur. Il n'est pas impossible que l'on découvre que certains animaux sont dans le même cas à telle ou telle période de leur évolution. Mais on n'en connaît pas encore. On ne connaît également aucun animal quelconque jouant le rôle de ferment (Voy. Ch. Robin, *Sur la nature des fermentations, Journal de l'Anat. et de la Physiol.* Paris, 1875, in-8°, p. 387, 395 et 402). Le prétendu *polype du vinaigre* des Chinois n'est lui-même autre chose qu'une masse du ferment acétique, gélatiniforme, etc., dit *mère du vinaigre*, ainsi que le montre son examen microscopique, qui, porté d'un liquide sucré ou alcoolique dans un autre, y suscite la fermentation.

En d'autres termes, les cellules cryptogamiques libres du ferment, par suite des actes assimilateurs puis désassimilateurs, donnent lieu naturellement à la formation des celluloses, des sucres non cristallisables, puis à celle des sucres cristallisables et finalement de l'acide carbonique et de l'alcool. Elles le font de la même manière que naturellement aussi le font les cellules cohérentes des pommes en voie de maturation, ou les cellules du foie pour la glycogène, puis la glycose successivement. Pour les unes comme pour les autres, c'est en elles et non hors d'elles, autour d'elles, que le sucre se décompose, que se forment l'alcool et l'acide carbonique qu'elles éliminent à mesure qu'elles en sont saturées.

Seulement lorsqu'au lieu de laisser les cellules du ferment

dans des conditions ordinaires de nutrition hors d'un liquide sucré, former simplement et successivement dans leur épaisseur du sucre, puis de l'alcool et de l'acide carbonique rejetés comme produits excrémentiels, on leur fournit abondamment ce sucre tout fait, les choses sont sensiblement modifiées. Leur nutrition, leur développement et leur reproduction sont activés; elles l'assimilent directement sans être amenées à le former graduellement, puis le dédoublent, en quantité qui croît proportionnellement avec leur nombre et leur poids. L'énergie et la rapidité du dédoublement en acide carbonique et alcool, qui caractérisent la fermentation, phénomènes homologues de la formation de l'urée des animaux, etc., sont proportionnelles à l'assimilation du sucre tout formé; mais cela s'accomplit sans qu'il y ait changement de nature dans les phénomènes nutritifs fondamentaux; sans que les choses aient lieu autrement que lorsque le sucre n'étant pas fourni tout formé aux cellules, celles-ci le produisent d'abord, à la manière de ce qui se passe lors de la croissance, puis de la maturation des pommes.

C'est la désassimilation du sucre de ces plantes, par dédoublement en alcool et en acide carbonique, qui est la fermentation, qui la représente comme unité physiologique dans chaque unité anatomique, et ainsi des autres pour tout cas qui n'est pas la fermentation glycosique.

Là est toute la *théorie des fermentations*.

Dans chaque fermentation, celle-ci est un cas particulier de la nutrition, et dans celle-ci de la désassimilation tout spécialement.

Ainsi, qui dit *ferment* figuré dit végétal; mais cryptogamique de telle ou telle espèce parmi les champignons et à la période sporique ou mycelienne de son développement.

Qui dit *fermentation* dit nutrition désassimilatrice, mais sous un cas particulier de la désassimilation.

C'est ainsi que, s'il n'y a pas de ferment sans fermentation, il y a des *fermentations sans ferments*; tel est le cas de la fermentation alcoolique de la glycose dans le tissu des pommes en voie de maturation (Lechartier et Bellamy. *Comptes rendus des séances*

de l'Ac. des sciences. Paris, 1872, t. LXXXV, p. 1204), dans celui des champignons hyménonycètes (Müntz. *Ibid.*, 1875, t. LXXX, p. 180).

Sous ces divers rapports, la nutrition, dans certaines conditions naturelles de l'existence végétale, est de la fermentation; mais toute nutrition n'est pas de la fermentation, ni partout, ni toujours.

Aux conditions naturelles de l'existence des cryptogames unicellulaires qui durant leur nutrition jouent le rôle de ferment, celles d'unités anatomiques et physiologiques dispersées, l'art ajoute celle de leur accumulation dans un milieu exceptionnellement chargé de principes tout formés d'avance pour obtenir tel ou tel composé chimique, et choisi parmi ceux dont elles se nourrissent le mieux, tandis que, durant leur existence ordinaire, elles sont obligées de le produire d'abord, comme le font les pommes. (V. Ch. Robin. *Journal d'anat.*, 1875, p. 400.)

Ce qui se passe là est de la chimie telle qu'elle se passe dans les êtres organisés, dans les actes nutritifs et sécrétoires; mais c'est toujours de la chimie, aussi bien que lors de la formation de l'urée, de la création des acides urique et carbonique dans les tissus musculaire et fibreux. Dans le cas des produits de la fermentation et dans celui des produits de la nutrition dont la première est un cas particulier, ces composés peuvent du reste être obtenus plus ou moins facilement par les procédés ordinaires des laboratoires.

On voit que c'est pour avoir pris l'accessoire comme étant le principal, le primitif pour le secondaire, le conséquent pour l'antécédent, le végétal pour l'animal, pour avoir ignoré ce qu'il y a d'essentiel dans l'état d'organisation et dans la nutrition, que tant d'expérimentateurs ont donné et donnent encore les fermentations comme des phénomènes d'une classe exceptionnelle et distincte, avec des interprétations mystiques sur leur spécificité et leur finalité. Des fictions sur l'essence de la vie et la méconnaissance des données de la biologie sur la constitution et sur les attributs de ce qui est d'ordre organique comparativement au minéral, telle est l'origine de ces erreurs.

C'est en donnant les choses pour ce qu'elles ne sont pas, en prenant pour animal ce qui est végétal, par exemple, que le naturel semble étrange et provoque l'étonnement; que l'on dit des ferments que ce sont des organismes très voisins par leurs formes, qui peuvent être très dissemblables par leurs propriétés physiologiques. (Pasteur. *Comptes rendus*, 1879, t. LXXXVIII, p. 1217.)

Ainsi, la fermentation n'est pas du tout une chose qui, autre que ce côté de la nutrition indiqué plus haut, viendrait s'ajouter à celle-ci et l'accompagner, comme le fait par exemple la contractilité dans le cas des fibres musculaires.

L'absence, la non consommation d'oxygène libre durant la nutrition n'est pas plus ce qui suscite ou permet la fermentation que la présence d'un courant d'oxygène dans la solution sucrée parmi les cellules de la levûre n'est un empêchement pour la désassimilation de celle-ci; c'est-à-dire pour la fermentation carbonique et alcoolique (Müntz, *loc. cit.*, 1875, t. LXXX, p. 181). Seulement ici, par exemple, ces conditions nouvelles qui montrent les cellules de la levûre aussi bien *anaërobies* qu'*aërobies*, déterminent des changements dans la croissance et la reproduction sporique des cellules. (Voy. Ch. Robin. *Sur les fermentations, etc.* Journal d'anat. et de physiologie. Paris, 1875 et 1879, p. 465.)

DE

L'INNERVATION DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS

DES

GLOBES OCULAIRES

ÉTUDES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Par MM. Math. DUVAL et J.-V. LABORDE

(PLANCHES I ET II.)

Dans le courant de l'année 1877, en étudiant des coupes longitudinales pratiquées sur la bulbe et la protubérance d'un chat, nous fûmes frappés par la présence de quelques faisceaux nerveux qui paraissaient établir une connexion croisée entre les origines du nerf de la sixième et celui de la troisième paire. A cette même époque fut publié, par M. Feréol (1), un cas très curieux de déviation conjuguée des yeux, cas dans lequel il y avait paralysie du droit externe de l'œil droit, en même temps que le droit interne de l'œil sain, paralysé dans la vision binoculaire à distance, recouvrait sa contractilité dans la vision binoculaire des objets rapprochés et dans la vision monoculaire, c'est-à-dire qu'à l'inaction du muscle droit externe d'un côté, s'ajoutait l'inaction *conjuguée* du muscle droit interne du côté opposé. Le diagnostic, confirmé par l'autopsie, avait été : *tubercule au niveau du noyau de la sixième paire.*

Cette observation clinique nous avait porté à étudier à nouveau les dispositions anatomiques que nous avions entrevues sur un animal évidemment doué de la vision binoculaire ; puis notre ami M. G. Graux, ayant choisi pour sujet de thèse inaugurale l'étude du malade de M. Feréol, nous avions entrepris avec lui une série de recherches expérimentales, en même temps que nous reprenions avec lui l'étude des pièces anatomiques pro-

(1) Feréol. — *Gazette des Hôpitaux*. 1877, numéros 90, 93, 98.

pres à éclairer cette délicate question d'innervation des mouvements des yeux. La monographie publiée à ce sujet par le Dr G. Graux constitue un travail complet, dans lequel la question a été examinée successivement au point de vue clinique, anatomique et physiologique (1).

Au point de vue clinique, il n'y a absolument rien à ajouter à ce travail, auquel nous renvoyons le lecteur pour tout ce qui a trait à l'histoire d'une question sur laquelle Andral avait attiré l'attention dès 1834, et qui avait été depuis l'objet des études de Foville, Gubler, Prévost, Desnos et Feréol (en 1859 et en 1877.)

Pour ce qui est de la question anatomique, nous n'avions pu à cette époque obtenir des préparations vraiment démonstratives que sur la masse bulbo-protubérentielle du chat : les mêmes parties des centres nerveux de l'homme, par leur étendue plus considérable, nous rendaient difficiles les recherches qui consistent à suivre dans tout leur trajet de fins faisceaux nerveux unissant des nerfs relativement éloignés (séparés par toute la hauteur de la protubérance). Aussi avons-nous pensé à reprendre cette étude sur un animal aussi rapproché que possible de l'homme, et dont la protubérance fût, par ses petites dimensions, plus propice à la pratique de fines coupes microscopiques : nous nous sommes adressés au singe, et cet essai a été d'autant plus heureux que chez cet animal, les mouvements des globes oculaires étant très vifs, très actifs, pour ainsi dire incessants, les nerfs moteurs sont énormes relativement aux régions centrales dont ils émergent : les noyaux correspondants sont aussi très développés. Aussi avons-nous pu retrouver facilement les petites commissures qui unissent ces noyaux ou les racines qui en émergent. Ayant pu, grâce à l'obligeance de M. Trammon, naturaliste, disposer de plusieurs cerveaux de singe cynocéphale, de singe *Papion,* nous avons pratiqué des coupes transversales et des coupes longitudinales. Sur ces préparations, nous avons trouvé non seulement les fibres qui vont du noyau de la

(1) G. Graux. *De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation,* Thèse de Paris, 1878.

sixième vers la troisième paire, mais encore des fibres qui, parties de cette sixième paire, se rendent aux nerfs pathétiques.

D'autre part, ayant complété nos expériences de vivisection, et ayant cherché à nous rendre compte de l'usage des fibres que nous venions de constater entre le moteur oculaire externe et le pathétique, nous sommes arrivés à des résultats plus complets que ceux qui avaient pu être consignés dans la thèse du Dr G. Graux.

Telles sont les considérations qui nous ont amenés à reprendre aujourd'hui, essentiellement au point de vue anatomique et expérimental, la question de l'innervation des mouvements conjugués des yeux; pour ce qui est des faits cliniques, nous n'aurons qu'à rappeler au besoin les traits principaux et les conclusions de la monographie sus-indiquée.

PREMIÈRE PARTIE. — FAITS ANATOMIQUES.

(Description de la planche I.)

Les fascicules nerveux qui paraissent se rattacher à l'innervation des mouvements associés des yeux appartiennent dans tout leur trajet à un gros faisceau blanc qui, sur toutes les coupes de la région bulbo-protubérentielle, apparaît très nettement dans la partie supérieure de l'étage supérieur de la protubérance, au contact de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius : les anatomistes allemands (Meynert, Huguenin) ont donné à ce faisceau le nom de *bandelette longitudinale postérieure de la calotte* (Hintere langsbundel der haube) (1). Ce faisceau se retrouve du reste dans la moelle, où il se continue (comme l'un de nous l'a démontré en collaboration avec le professeur C. Sappey) (2) avec le cordon antéro-interne. Mais, comme ici les cordons médullaires n'ont rien à faire, nous désignerons le faisceau en question simplement sous le nom de *bandelette longitudinale postérieure*.

La figure 1 (pl. I) est destinée à bien préciser la place et les

(1) Voyez Huguenin. Anatomie des centres nerveux. Trad. franç. Paris 1879.

(2) Voyez Sappey et Duval. Trajet des cordons nerveux, etc. (Comptes rendus, Académie des sciences, 19 janvier 1876).

rapports de cette *bandelette longitudinale postérieure*. Cette figure représente une coupe transversale de la protubérance du singe papion au niveau de la partie la plus supérieure du quatrième ventricule, au point où la cavité (*a*) de ce ventricule, recouverte par la valvule de Vieussens (*v*), va se continuer avec l'aqueduc de Sylvius : en PC sont les pedoncules cérébelleux supérieurs; en T les fibres transversales superficielles de la protubérance; en P les pyramides (ou portion motrice des pédoncules cérébraux); en PS les faisceaux sensitifs faisant suite aux cordons postérieurs de la moelle. (Voyez Sappey et Duval, *loc. cit.*); enfin en BP la *bandelette longitudinale postérieure*. On voit que celle de droite et celle de gauche sont très rapprochées, séparées seulement par le raphé médian, qui se continue ici avec la substance grise du plancher du ventricule. Ces *bandelettes longitudinales postérieures*, très nettement circonscrites à leur bord interne et supérieur, et ne contenant pas à ce niveau de substance grise, se confondent insensiblement par leur bord externe et inférieur avec la masse des faisceaux qui constituent tout l'étage supérieur de la protubérance, et renferment un réseau diffus de substance grise.

La figure 2 (pl. I) représente, vue à un plus fort grossissement, cette même région des *bandelettes longitudinales* empruntée à une coupe faite un peu au-dessus de la précédente. (P C, pédoncule cérébelleux supérieur; B P, bandelette longitudinale postérieure). Or, ici, on voit, du bord interne de chaque bandelette longitudinale, se détacher de minces fascicules nerveux, qui se dirigent en dedans et un peu en haut (en *x*), s'entre-croisent sur la ligne mediane, et viennent constituer, du côté réciproquement opposé à leur point de départ, un ou deux petits cordons à coupe ronde ou ovale.

Sur toutes les coupes qui suivent (de bas en haut) celle que nous venons d'étudier, on retrouve, de chaque côté de la ligne médiane, dans la substance grise interposée aux deux bandelettes longitudinales postérieures, ces petits cordons blancs; on ne voit plus alors leur formation aux dépens de fibres venues de la bandelette longitudinale du côté opposé; on voit seule-

ment leur coupe nettement circonscrite, c'est-à-dire leur trajet indépendant et parallèle : telle est la disposition qu'on observe sur les préparations qui montrent la décussation des pathétiques dans la valvule de Vieussens, puis dans celles où les pathétiques peuvent être suivis de la valvule de Vieussens dans les parties latérales de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius, coupes que nous n'avons pas cru devoir représenter ici, pour éviter un trop grand nombre de figures, d'autant que des préparations analogues ont été reproduites par l'un de nous dans ses études sur l'origine des nerfs crâniens (1). Nous avons donné ici seulement la figure de la coupe où on peut voir ces petits cordons (x) arriver à leur destination.

Cette coupe (fig. 3. pl. I) porte sur la région de l'aqueduc de Sylvius, au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur : les nerfs pathétiques (VI) sont coupés perpendiculairement à leur direction antéro-postérieure : sur une préparation empruntée à un niveau un peu plus élevé, on les verrait s'incliner en bas et en dedans pour venir dans leurs noyaux propres, situés précisément au-dessus de chacune des bandelettes longitudinales postérieure (2) ; ici déjà nous voyons quelques fibres qui affectent un trajet de ce genre ; mais ces fibres ne viennent pas d'un noyau de substance grise ; elles sont formées par les petits cordons que nous avons vus provenir, par un trajet croisé, de chacune des bandelettes longitudinales postérieures (x, fig. 2) ; ces petits cordons (x, fig. 3) se dirigent en haut et en dehors, contournant le bord interne et supérieur de la bandelette longitudinale postérieure correspondante (BL), traversent, par un trajet légèrement courbe à concavité supérieure, la substance grise du plancher de l'aqueduc de Sylvius, et vont ainsi se continuer avec le fascicule le plus inférieur (x') des racines de la quatrième paire.

Nous arrivons donc, d'après ces faits anatomiques, à cette conclusion : que *chaque bandelette longitudinale postérieure ren-*

(1) Voyez par exemple les figures 2 pl. XXXII et 8 pl. XXXIII du nº de juillet 1878 du *Journal de l'Anatomie.*

(2) Voyez les figures 4 pl. XXXII et 9 pl. XXXIII du nº de juillet 1878.

ferme des fibres qui vont, par un trajet croisé, former une partie des racines du nerfs pathétique du côté opposé.

Avant d'examiner d'où peuvent provenir ces fibres, poursuivons l'étude des bandelettes longitudinales jusqu'au niveau du nerf de la troisième paire, où nous verrons ces bandelettes fournir également des fibres radiculaires croisées au moteur oculaire commun.

C'est ce que nous montre la figure 4 (planche I). A ce niveau la coupe porte sur la partie la plus antérieure des noyaux de la troisième paire (3) ; la plupart des fibres radiculaires du nerf (3*a*) se sont déjà détachées de ce noyau, ont passé entre les faisceaux blancs de la bandelette longitudinale postérieure (BL) et ont constitué la plus grosse masse de la racine du moteur oculaire commun (III), émergeant sur le bord interne du pédoncule cérébral (P) : quelques fibres radiculaires, les plus internes, sont seules encore, sur cette coupe, surprises pour ainsi dire dans leurs connexions originelles avec leur noyau ; en dedans de cette portion des racines se trouvent les fibres qui doivent être l'objet de notre étude. Mais remarquons d'abord l'aspect que présentent ici les faisceaux des bandelettes longitudinales (BL) ; ces faisceaux se sont écartés les uns des autres, et étalés pour ainsi dire sur un plus grand espace, en se déplaçant en dehors et surtout en bas ; les plus externes ont déjà disparu, se perdant dans la substance grise de la région (partie la plus postérieure des couches optiques ; *noyaux rouges* de Stilling, NR) : les faisceaux qui restent nettement distincts, les plus internes, sont disposés de telle sorte que l'ensemble de leurs coupes figure un V dont la pointe est en bas. Ce sont précisément les deux faisceaux qui forment la pointe de ce V (en *x*) qui doivent attirer toute notre attention. On voit que ces deux faisceaux, situés très près de la ligne médiane, l'un à droite, l'autre à gauche, se dirigent, par un très court trajet, vers cette ligne médiane, s'y entre-croisent, et vont ensuite former les fibres radiculaires les plus internes du moteur oculaire commun du côté opposé.

Nous arrivons donc ici encore, comme pour le pathétique, à

cette conclusion : que *chaque bandelette longitudinale postérieure renferme des fibres qui vont, par un trajet croisé, former une partie des racines du nerf moteur oculaire commun du côté opposé.*

Nous allons maintenant étudier ces bandelettes longitudinales postérieures dans des régions plus inférieures, au niveau du genou du facial et du noyau du moteur oculaire externe (partie moyenne du plancher du quatrième ventricule). Sur toutes les coupes, aussi bien sur les coupes transversales que sur les coupes longitudinales (que le plan de ces dernières soit parallèle à celui du raphé, ou parallèle à celui du plancher du quatrième ventricule), on voit que les bandelettes longitudinales affectent avec les noyaux de la sixième paire des rapports de contiguïté très intimes. Aussi les auteurs qui se sont les premiers occupés des connexions entre cette paire et la troisième ont-ils été tentés de voir dans toute la bandelette longitudinale postérieure le faisceau destiné à établir cette connexion. Après avoir fait remarquer que dans le magnifique atlas de Stilling (*De structura pontis*, 1846) on trouve plusieurs figures qui représentent des coupes longitudinales de la protubérance et du bulbe, et qui semblent faites pour éclaircir le point en question, « on distingue, dit Féréol (*Bull. soc. méd. des hôpit.* 1873), un faisceau blanc qui saute aux yeux et qui semble un pont jeté entre les deux principaux nerfs oculaires. Ce ruban, qui traverse la protubérance dans toute sa hauteur, à peu de distance du plancher du quatrième ventricule, semble partir du noyau de la sixième paire, pour aboutir directement au-devant du noyau de l'oculo-moteur commun, où quelques-unes paraissent se perdre en se recourbant en arrière. »

Malheureusement, si ce faisceau blanc saute aux yeux, il n'en est pas de même de ses connexions réelles avec le noyau moteur oculaire externe; ce n'est que sur quelques coupes heureuses, faites longitudinalement et dans un plan parallèle à celui du plancher du quatrième ventricule, qu'il nous a été donné de constater avec évidence ces connexions; telle est la coupe représentée par la figure 5 (planche I).

A la partie inférieure de cette figure, on aperçoit, de chaque

côté du raphé (R), raphé qui à ce niveau inférieur est un peu ouvert (sillon médian du plancher du quatrième ventricule), le genou du facial, c'est-à-dire le *fasciculus teres* (FT), se continuant avec la partie supérieure (VII) et la partie inférieure (7) du trajet courbe du facial (1). Dans la concavité de ce genou du facial est le noyau moteur oculaire externe (VI) et de ce noyau, on voit partir des pinceaux de fibrilles qui se dirigent en haut et très obliquement en dedans (*x*), croisent la branche supérieure du genou du facial, et vont se perdre dans la bandelette longitudinale postérieure. Nous pouvons donc dire que la *bandelette longitudinale, d'un côté reçoit des fibres du noyau moteur oculaire externe correspondant*, et envoie (conclusions précédentes) des fibres croisées au pathétique et au moteur oculaire commun du côté opposé.

Ces fibres venues du moteur oculaire externe d'un côté sont-elles les mêmes que celles qui vont à la troisième et à la quatrième paire du côté opposé ? C'est là une question à laquelle, on le conçoit facilement, l'anatomie ne peut encore donner une réponse précise; mais l'observation clinique, qui a ouvert la voie, a déjà indiqué bien nettement dans quel sens devait être faite cette réponse, et les recherches expérimentales, à l'exposé desquelles nous allons passer, donnent, avec une précision complète, la solution la plus affirmative.

Pour compléter cet exposé anatomique, nous devons encore faire remarquer quelques détails importants qu'offre la préparation représentée dans la figure 5 (planche I) : si nous suivons sur cette coupe les bandelettes longitudinales postérieures, nous les voyons arriver jusqu'au niveau des noyaux du pathétique (en 4) et là se porter en bas par leurs faisceaux les plus internes (qui disparaissent sur la coupe) et en dehors par leurs faisceaux les plus externes : ce n'est pas à ce niveau (noyaux du pathétique) qu'il faut chercher les connexions de ces bandelettes avec la quatrième paire; c'est plus en arrière, comme nous l'ont montré les coupes transversales ; or, ici précisément,

(1) Comparer avec les figures 1 et 2 de la pl. II du t. XIV du *Journal de l'Anatomie*.

Or, une observation attentive de ces déviations oculaires si diverses permet de les classer en deux groupes distincts :

1° Les déviations ***dissociées*** ou ***asynergiques***, dans lesquelles il y a rupture complète dans l'équilibre des mouvements oculaires associés : c'est, en propres termes, la véritable ataxie ou incoordination de ces mouvements.

Ce groupe comprend tous les strabismes convergents et divergents ***doubles*** (surtout les divergents, qui sont plus fréquents), et toutes ces déviations dans lesquelles l'un des globes oculaires étant entraîné en haut, l'autre est entraîné en bas et en dehors, et ***vice versa***.

Eh bien, ces déviations ***dissociées*** ont été constamment, et jusqu'ici, dans nos expériences, le résultat d'une lésion, du cervelet. Habituellement, la lésion a porté sur le ***vermis inférieur***, soit à la partie inférieure et voisine du plancher ventriculaire, qu'elle affleure, comme cela a eu lieu dans le cas dont la figure 4 (pl. II) est une représentation; soit vers la partie moyenne et correspondante, par sa situation topographique, à la valvule de Vieussens. Dans ces cas, le bulbe proprement dit est complètement indemne.

Mais un résultat analogue peut être obtenu lorsque la lésion expérimentale intéresse les colonnes latérales du bulbe (***corps restiformes***), surtout à leur région supérieure; ce qui s'explique facilement par ce fait : que ce sont encore les prolongements des fibres cérébelleuses qui se trouvent atteintes.

Ainsi, les déviations dissociées, celles qui constituent la véritable ataxie, l'incoordination des mouvements oculaires, paraissent être essentiellement du domaine fonctionnel cérébelleux.

2° Le second groupe comprend les ***déviations associées***, ***synergiques***, ***conjuguées***; ce sont celles qui nous intéressent ici tout particulièrement, et dont le mécanisme physiologique et pathologique n'avait pas encore été donné.

Ces déviations ou strabismes conjugués ne sont pas autre chose, en définitive, que la réalisation à l'état permanent, fixe, et par conséquent anormal, des mouvements associés dans la vision binoculaire.

Un mot d'abord est nécessaire sur le mécanisme de ces mouvements associés, dans l'état physiologique.

Si les paires de muscles similaires, qui concourent aux mouvements associés des yeux dans la vision binoculaire, étaient animés par le même nerf, il n'y aurait nulle difficulté à s'expliquer cette association. Mais l'anatomie nous enseigne que, parmi les six muscles moteurs du globe oculaire, il en est deux, le droit externe et le grand oblique, qui possèdent individuellement un seul nerf (sixième paire ou moteur oculaire externe pour le droit externe, quatrième paire ou pathétique pour le grand oblique), tandis que tous les autres muscles puisent leur innervation au nerf de la troisième paire, ou moteur oculaire commun. Laissons de côté, pour le moment, les muscles obliques et les mouvements dans lesquels ils interviennent, pour ne considérer que les mouvements conjugués, qui sont le fait des muscles droits externes et internes, c'est-à-dire les mouvements de latéralité, soit à droite, soit à gauche.

Or, comment concevoir la possibilité de cette déviation conjuguée, sans l'intervention concordante et associée d'une même influence nerveuse, agissant simultanément et solidairement sur le muscle droit externe d'un côté, droit interne de l'autre? Aussi a-t-on admis depuis longtemps, pour les besoins de la cause, que cette influence existait, non point dans les cordons nerveux mêmes, puisqu'ils sont absolument séparés et distincts, mais à leur origine centrale. D'après cette hypothèse, car c'en était une, du noyau d'origine de la sixième paire (nous avons vu dans la partie anatomique quelle est la situation exacte de ce noyau dans le bulbe), partiraient des fibres anastomotiques qui, passant d'un côté à l'autre, iraient se rendre respectivement à chacun des nerfs de la troisième paire; de telle sorte que les nerfs moteur oculaire externe et moteur oculaire commun se trouvant ainsi reliés et, en quelque sorte, enchaînés l'un à l'autre, les muscles auxquels ils commandent seraient nécessairement associés dans leur exercice fonctionnel : cette disposition nerveuse a été comparée, avec justesse, à celle des doubles guides, qui permettent, avec une seule rêne,

de diriger du même côté une ou plusieurs paires de chevaux.

Nous n'avons raisonné jusqu'ici que sur les muscles *droits* et sur les mouvements associés dans lesquels ces muscles interviennent.

Mais il importe dès à présent de remarquer que le phénomène est, en réalité, plus complexe, et que, dans la production des mouvements oculaires observés dans ces conditions (nous parlons toujours des mouvements *associés*), il y a presque constamment intervention simultanée, solidaire, des muscles *obliques*. Il se fait de la sorte une combinaison telle entre l'action des muscles droits internes et grands obliques d'une part, droits externes et petits obliques d'autre part, que la résultante est un mouvement mixte en dedans et en bas pour le strabisme conjugué en dedans (action simultanée du droit interne et du grand oblique) ; en dehors et en haut, pour le strabisme conjugué en dehors (action simultanée du droit externe et du petit oblique).

L'association synergique va de soi pour ce qui est des muscles droits et du petit oblique, puisque ces muscles sont sous la même influence innervatrice, soit que cette influence vienne directement d'une source commune, nerf moteur oculaire commun, soit qu'elle provienne indirectement d'une liaison organique, anatomiquement démontrée plus haut, entre le noyau du moteur oculaire externe et du moteur oculaire commun.

Mais il n'en est pas de même pour la contraction associée des muscles droits et petit oblique et du muscle grand oblique, celui-ci ayant, en apparence, une innervation qui lui est absolument propre, individuelle, séparée de celle de ses congénères.

Or, les données anatomiques montrent qu'en réalité, il y a pour le *pathétique*, comme pour le moteur oculaire externe, une association organique, une concaténation entre ce nerf et le moteur oculaire commun; si bien que la synergie fonctionnelle entre le muscle grand oblique et les autres muscles du globe oculaire, se trouve parfaitement assurée par la disposition anatomique.

Nous allons voir que la physiologie expérimentale confirme, de son côté, par ses résultats, ces données de l'anatomie, et cela, sans qu'il y ait eu entre l'une et l'autre aucune entente préalable.

Il n'en est pas moins vrai que, jusqu'alors, on n'avait fait, ainsi que nous le disions tantôt, relativement à cette synergie fonctionnelle entre des muscles ayant une innervation séparée, on n'avait fait qu'une hypothèse, que ni l'anatomie ni la physiologie expérimentale n'avaient confirmée. Loin de là, l'expérimentation, aux mains de M. le professeur Vulpian, semblait en avoir démontré le mal fondé; car M. Vulpian, ayant pratiqué sur le chien la section médiane du bulbe, dans le sens vertical, sur le raphé du plancher du quatrième ventricule, n'a vu se produire aucune modification fonctionnelle dans les mouvements des globules oculaires : c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu la moindre dissociation dans ces mouvements, ce qui aurait dû avoir lieu, si des fibres commissurales et anostomostiques existaient réellement, et se rendaient d'un côté à l'autre du noyau d'origine de la sixième paire à la troisième. (*Leçons sur les fonctions du système nerveux.*)

Mais, toute logique qu'elle fût dans sa conception, la tentative expérimentale de M. Vulpian pouvait bien ne pas être démonstrative, si, par exemple, les fibres supposées échappaient à la section, telle qu'elle était pratiquée. Or, c'est forcément ce qui est arrivé; car il résulte des recherches anatomiques ci-dessus exposées, que le passage et l'entre-croisement des fibres dont il s'agit se font bien au delà des limites supérieures du plancher ventriculaire, à la hauteur des tubercules quadrijumeaux inférieurs : de telle sorte que la section longitudinale et médiane de M. Vulpian ne pouvait les atteindre. C'est pourquoi le résultat de cette expérience ne pouvait être probant dans l'espèce.

Pour que la démonstration expérimentale fût significative, il était donc nécessaire d'aller attaquer, autant que possible, directement, le *point même d'origine* de la sixième paire, afin d'intéresser en même temps les fibres commissurales qui

font communiquer ce noyau avec le moteur oculaire commun.

C'est précisément ce que nous avons tenté, et nous avons été assez heureux pour y réussir.

Avant d'aborder la relation des faits, quelques mots sur le dispositif expérimental sont nécessaires.

Lorsque l'on examine le tiers supérieur du plancher du quatrième ventricule, on aperçoit (ainsi que nous l'avons montré dans notre description anatomique) sur une coupe, ou chez l'embryon, par transparence, de chaque côté et à une petite distance du raphé, deux petites saillies blanches, sous forme de colonnettes longitudinales, légèrement arciformes : ce sont les *fascicules* ou *éminences teres*. C'est immédiatement contre le bord externe de ces éminences que se trouve le noyau d'origine du nerf de la sixième paire, non loin des fibres radiculaires du facial, dans l'anse desquelles ce noyau se trouve enclavé.

Eh bien, c'est là, dans cette région très limitée, qu'il s'agit d'aller porter l'instrument scrutateur, soit à droite, soit à gauche de la ligne médiane.

La chose est loin d'être facile, surtout quand on est dans l'obligation d'employer le procédé qui, selon nous, est seul de mise en cette circonstance, — et qui consiste à atteindre le point limité en question du plancher ventriculaire, sans mettre le bulbe à découvert, — en introduisant l'instrument par l'espace occipito-altoïdien. Ce procédé, disons-nous, est le seul qui convienne dans ces conditions, car il serait impossible de se livrer aux délicates observations dont il s'agit, et qui doivent porter sur les mouvements des globes oculaires, si l'on n'évitait autant que possible les effets du traumatisme et des mutilations graves, que nécessite la mise à nu du bulbe rachidien.

L'instrument dont nous nous servons est une pointe triangulaire, quand il s'agit de faire une simple piqûre; ou bien une lame étroite et courte, quand on veut opérer une section. Quel que soit l'instrument, il est essentiel qu'il soit monté sur un support assez long et assez étroit, pour lui permettre de traverser d'abord l'épaisse couche de tissus de la région cervicale

postérieure, et d'atteindre ensuite presque jusqu'à la limite extrême supérieure du plancher du quatrième ventricule.

Nous faisons aussi quelquefois usage d'une sorte de vilbrequin, au moyen duquel on perfore l'os, pour pénétrer directement sur la région bulbaire que l'on désire interroger, et que des points de repère préalablement établis permettent de viser plus ou moins exactement.

Avec de l'exercice et beaucoup de patience (cette vertu de l'expérimentateur) on arrive, en multipliant les essais, à des résultats qui, comme on va le voir, répondent d'une façon vraiment remarquable et parfois inespérée au but que l'on cherche à atteindre.

Il est impossible, hâtons-nous de le dire, d'arriver à ces parties, et en général d'explorer, fût-ce à l'aide de la pointe la plus fine, le plancher du quatrième ventricule par le procédé dont il s'agit, sans toucher au cervelet. Il suffit d'un simple coup d'œil jeté sur la topographie anatomique de cette région pour se convaincre de cette impossibilité : effectivement, le cervelet recouvre entièrement le plancher ventriculaire, auquel il adhère par des tractus vasculaires qu'il n'est pas facile de détacher, même à ciel ouvert, sans réaliser quelque déchirure, si légère et superficielle soit-elle. C'est à peine si, seul, le bec du calamus, qui affleure le bord supérieur de la fente occipito-altoïdienne, peut être touché par une pointe sans que le cervelet soit intéressé.

Or, ainsi que nous l'avons dit dès le début de cette étude physiologique, il importe, au premier chef, de distinguer, au point de vue des modifications fonctionnelles relatives aux mouvements oculaires, les effets qui appartiennent à l'influence des lésions cérébelleuses de ceux qui appartiennent au groupe des lésions de la région bulbaire qui contient le noyau d'origine de la sixième paire.

C'est à cette distinction préalable que nous allons tout d'abord nous appliquer à l'aide de quelques expériences typiques.

I. — Cas dans lesquels il y a déviations non conjuguées (dissociées) des yeux, par suite d'une lésion expérimentale du cervelet ou des fibres cérébelleuses.

Ces cas comprennent deux groupes : un premier, dans lequel la lésion expérimentale porte sur le cervelet lui-même, et c'est habituellement alors le *vermis inférieur* qui est atteint ; un second, dans lequel la lésion intéresse le prolongement des fibres cérébelleuses dans le bulbe (pédoncules cérébelleux inférieurs, fibres restiformes).

A. — Lésion expérimentale du cervelet proprement dit (vermis inférieur). — Mouvements dissociés des yeux.

Expérience I. — *Lésion limitée du vermis inférieur. — Double strabisme divergent* (pl. II, fig. 4).

Chien barbet, blanc, de moyenne taille. — 25 octobre 1877.

L'instrument à pointe triangulaire est introduit rapidement à travers le trou occipito-atloïdien à une grande profondeur, et retiré de suite.

On voit se produire immédiatement les phénomènes suivants :

1° Une déviation complexe des yeux : L'œil droit est attiré en haut et en dehors ; l'œil gauche en bas et en dehors.

2° Un très fort entraînement de la tête, à gauche et en arrière.

L'animal détaché est entraîné à gauche et est animé d'un mouvement de rotation sur son axe longitudinal.

Mis à terre, il reste couché sur le flanc, et de temps en temps roule plusieurs fois sur lui-même.

Il est sacrifié le jour même, et l'autopsie est pratiquée immédiatement.

On trouve pour toute lésion une blessure linéaire du *vermis inferior*, dans sa partie antérieure, près de la luette, un peu à droite.

Sur une coupe, on voit que la lésion est bien limitée au vermis et est très peu profonde. Pas d'autre partie blessée.

Expérience II. — *Lésion du vermis inférieur. — Double strabisme divergent.*

Chien jaune tigré, terrier, de taille moyenne. — 18 octobre 1877.

L'instrument à pointe triangulaire est introduit par la membrane occipito-atloïdienne, et produit immédiatement une lésion.

On observe aussitôt : Entraînement de la tête à gauche et strabisme divergent des deux côtés, très accentué.

La révulsion des globes oculaires est aussi complète que possible, avec cette

particularité que la déviation ne se fait pas directement en dehors, mais *en dehors et en bas*. Des mouvements nystagmiques convulsiformes agitent les globes oculaires dans le sens indiqué en exagérant la déviation.

L'instrument retiré, et l'expérience finie, la déviation persiste sans rien perdre de son intensité première.

Aucun phénomène du côté de la respiration.

L'animal, une fois détaché de ses liens et mis à terre ne peut se tenir, sur ses pattes. Il les agite d'une façon continuelle, et a l'air de marcher sur place, il exécute les mouvements de la natation.

Il continue à être très agité et à se plaindre; mais, quels que soient ses efforts, même une heure après l'expérience, il ne peut arriver à se tenir debout.

Pendant les jours qui suivent, le strabisme divergent double avec déviation *en bas et en dehors* persiste aussi complètement qu'après l'expérience. L'animal mange un peu, mais il ne se rétablit pas.

Il meurt le 23.

Autopsie. — Pas d'hémorrhagie autour du bulbe, ni dans le quatrième ventricule. Sur le vermis inférieur, dans sa partie antérieure, on voit un petit caillot. A ce niveau, une fois le caillot enlevé, on découvre une petite lésion.

Sur une coupe, après durcissement dans l'alcool, on voit que la lésion est très superficielle, et bien limitée au vermis inférieur.

B. — Lésion expérimentale des pédoncules cérébelleux ou de leurs prolongements bulbaires; — strabismes divergents; mouvements oculaires dissociés.

Les effets des lésions pédonculaires, faciles à réaliser, et si connues en ce qui concerne les mouvements de manège ou les mouvements de giration sur l'axe, ces effets s'étendent constamment aux mouvements des globes oculaires, dont l'équilibre et la synergie son plus ou moins troublés.

On peut observer, en ce cas, toutes sortes de variétés dans la forme et dans l'intensité de la déviation; mais ce qui caractérise particulièrement cette déviation, c'est qu'elle est *toujours*, quoique plus ou moins, *asynergique*, c'est-à-dire qu'il y a dissociation constante dans les mouvements des deux yeux, ceux-ci étant en sens contraire ou en strabismes divergents doubles.

Ces variétés de déviations asynergiques peuvent être ramenées aux trois formes principales suivantes :

1° Révulsion double des globes oculaires, en *haut* d'un côté, en *bas* de l'autre.

Il y a presque toujours en ce cas et en même temps giration de l'animal sur l'axe ou roulement.

2° Entraînement simultané d'un œil *en haut et en dedans*, de l'autre *en bas et en dehors*.

3° Entraînement des deux yeux en *dehors*, tantôt en dehors et en haut, tantôt en dehors et en bas.

Nous pourrions rapporter de nombreux cas de ces déviations, faciles à obtenir, nous le répétons, surtout chez le lapin, qui se prête très bien, sous ce rapport, à l'expérimentation. Mais ces faits sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de les multiplier : ce qui nous importe, c'est de les distinguer nettement des cas de déviation associée ou conjuguée ; et cette distinction sera maintenant facile, après ce que nous venons de dire.

Toutefois, afin de compléter autant que possible la démonstration, nous croyons devoir donner ici la relation sommaire des deux exemples de déviation dont il s'agit, expérimentalement observés chez un animal qui possède, dans toute la perfection, la vision binoculaire, chez le chien :

EXPÉRIENCE III. — *Double strabisme divergent ou externe, avec mouvement rotatoire des globes oculaires.*

Lésion expérimentale des corps restiformes à la partie tout à fait supérieure du bulbe, vers l'émergence des fibres pédonculaires cérébelleuses.

Jeune chienne de chasse, mâtinée, robe chocolat. — 5 octobre 1878.

Nous pénétrons vers le plancher du quatrième ventricule, à travers l'écaille de l'occipital perforé à l'aide de notre pointe à villebrequin, sans incision des parties molles.

Une première lésion amène une contraction et la déviation de la tête à droite, avec une tendance à la déviation conjuguée des yeux.

Mais, bientôt après, l'instrument étant enfoncé un peu plus profondément, la tête est violemment entraînée à gauche, et en rotation vers le train postérieur.

En même temps, les yeux sont animés d'un nystagmus incessant avec *strabisme externe* pour chaque œil ; mais de plus, chaque globe oculaire est attiré en haut et en bas d'une manière différente pour chaque œil. Ainsi, pour l'œil gauche, l'entraînement, avec mouvements convulsiformes, se fait de haut en bas en même temps qu'en dehors ; et pour l'œil droit, de bas en haut et aussi en dehors ; il en résulte comme un mouvement simultané circulaire ou de rotation.

L'animal étant détaché de ses liens, on constate une raideur très marquée, une véritable contracture des pattes du côté droit, avec extension forcée.

La station debout est impossible, et, dans les efforts qu'il fait pour se mouvoir, l'animal est entraîné en arc de cercle sur lui-même avec tendance au mouvement de manège.

Ces phénomènes, après l'expérience, se sont peu à peu atténués : le lendemain, l'animal essayait de se tenir debout, mais n'y parvenait qu'avec peine.

Le deuxième jour, 7 octobre, il se tenait assez bien sur ses pattes, à la condition de ne pas se mettre en marche, auquel cas il perdait l'équilibre et tombait sur son train postérieur. Mais le *strabisme divergent double* persistait avec ses caractères du début.

Il n'est pas indifférent de noter que cet animal a eu, durant plusieurs jours, des vomissements alimentaires.

Sacrifié à l'aide du chloroforme, voici les lésions que l'*autopsie* révéla du côté du bulbe :

Une première lésion très superficielle à droite, sur la limite externe du plancher ventriculaire à trois millimètres du bec du calamus ;

Une deuxième plus étendue portant sur le corps restiforme tout à fait à la partie supérieure, au niveau de l'émergence des fibres pédonculaires cérébelleuses.

L'interprétation des phénomènes symptomatiques rapprochés des lésions constatées à l'autopsie, porte rationnellement à penser qu'à la première piqûre très superficielle correspond la tendance très passagère à la déviation conjuguée par l'excitation à distance du noyau de la sixième paire, tandis que les symptômes persistants, qui ont tout à fait le caractère des phénomènes cérébelleux, étaient évidemment sous la dépendance de la seconde lésion expérimentale, beaucoup plus accentuée et plus profonde.

EXPÉRIENCE IV. — *Révulsion des globes oculaires au dehors et en haut* (*double strabisme externe et supérieur*).

Lésion du faisceau restiforme, dans son tiers supérieur, intéressant la région d'origine de la racine descendante ou bulbaire du trijumeau.

Chien barbet, de moyenne taille. — 3 octobre 1879.

Tentative de simple piqûre à travers la membrane occipito-atloïdienne, du côté gauche.

Nystagmus immédiat, véritable état convulsiforme des globes oculaires avec tendance à la déviation du côté droit.

Cette tendance à la déviation conjuguée ne persiste pas, et l'animal mis sur ses pattes présente surtout une incoordination très accentuée des mouvements de déambulation, avec vomissements réitérés.

La piqûre est renouvelée de façon à atteindre plus profondément les parties latérales du bulbe (corps restiforme). L'animal pousse des cris de douleur

très vifs, ce qui prouve que nous avons touché une partie très sensible et que notre but est atteint.

Les globes oculaires sont violemment révulsés en haut et en dehors.

L'animal est dans le collaplus.

Le lendemain, on constate, outre la persistance de la révulsion oculaire avec dissociation des mouvements, l'insensibilité de la cornée et de la conjonctive du côté gauche, de la muqueuse nasale du même côté, en même temps qu'une surdité profonde (l'animal ne paraissant pas entendre les bruits très intenses par lesquels on cherche à provoquer son attention).

Le soir du second jour, la cornée du côté gauche est presque complètement opaque, et l'œil est menacé de fonte purulente. Un écoulement purulent se fait par le nez. Les pattes droites sont contracturées ; l'animal reste couché sur le flanc.

Il succombe dans la nuit du deuxième jour après l'expérience.

Autopsie. — Une hémorrhagie secondaire entoure le bulbe et une partie de la protubérance, surtout dans la région antérieure.

La lésion expérimentale, piqûre, intéresse particulièrement la partie gauche et latérale du bulbe à sa région postérieure.

Des coupes successives de la pièce durcie dans l'alcool montrent que la piqûre, dans la profondeur, porte sur le faisceau restiforme qu'elle intéresse profondément, et jusque dans le point originel de la racine descendante du trijumeau.

Le plancher du ventricule est indemme; mais, au-dessous de la région ventriculaire, l'épanchement sanguin consécutif a pénétré et imprégné assez profondément la substance des colonnes postérieures du bulbe, pour y produire de chaque côté une grave désorganisation.

C'est à cette altération secondaire que se rapportent évidemment les phénomènes qui ont amené consécutivement la mort.

Nous ne faisons que signaler en passant les phénomènes qui se rapportent à la lésion expérimentale de la racine descendante ou sensitive du trijumeau : c'est un point qui mérite d'être traité à part, et que nous nous proposons de reprendre dans un autre travail.

Ce que nous avons voulu uniquement montrer ici, c'est l'influence des fibres cérébelleuses et restiformes sur l'équilibration et la coordination des mouvements oculaires.

Dans les cas qui suivent, au contraire, et auxquels nous avons hâte d'arriver, c'est à une véritable *déviation associée ou conjugée* que nous allons avoir affaire.

II. — CAS DANS LESQUELS, LA LÉSION EXPÉRIMENTALE PORTANT EXCLUSIVEMENT SUR LE PLANCHER DU QUATRIÈME VENTRICULE, IL Y A DÉVIATION CONJUGUÉE OU ASSOCIÉE DES YEUX.

Deux ordres de faits distincts se présentent en ce cas :

Un *premier*, dans lequel la lésion expérimentale, portant sur un point plus ou moins éloigné du noyau d'origine de la sixième paire, n'agit sur celui-ci qu'à distance, de façon à exciter les éléments organiques : la déviation conjuguée se produit alors par irritation à distance, par *excitation fonctionnelle*, et elle se fait du même côté que la lésion ;

Un *second*, dans lequel le noyau en question est directement intéressé, et où toute communication est tranchée entre lui et les fibres radiculaires qui y prennent naissance : il en résulte une déviation conjuguée par *paralysie*, et elle se fait du côté opposé à la lésion.

Voyons les faits qui correspondent à ces deux alternatives :

PREMIER GROUPE. — Lésion expérimentale du plancher du quatrième ventricule n'intéressant pas le noyau de la sixième paire.

Les yeux regardent du côté de la lésion. DÉVIATION CONJUGUÉE PAR EXCITATION FONCTIONNELLE.

Au début de nos expériences, nous obtenions presque constamment des cas de cette nature, et cela est facile à concevoir, si l'on songe à la difficulté opératoire qu'il y a à aller atteindre par le procédé dont il s'agit le point précis que nous visions ; aussi tombions-nous le plus souvent à une certaine distance de ce point.

EXPÉRIENCE V. — *Lésion à droite de la ligne médiane, s'étendant depuis le bec du calamus jusqu'à 2 à 3 millimètres au-dessous et en dehors de l'eminentia teres.*

Déviation double à droite. — (DÉVIATION PAR IRRITATION).

Jeune chienne blanche, bull. terrier. — 10 octobre 1877.

Piqûre simple à travers la membrane occipito-altoïdienne.

Arrêt de la respiration : persistance des battements cardiaques et des réflexes oculaires. La respiration reprend au bout de quelques minutes.

Symptômes oculaires. — Du côté des yeux, on observe un strabisme

divergent très prononcée de l'œil droit. La déviation en dedans de l'œil gauche est beaucoup moins marquée.

La tête, d'abord entraînée à droite, se tourne vers la gauche, mais la déviation des yeux ne change pas, elle persiste avec les mêmes caractères.

Pendant environ une demi-heure, les mêmes phénomènes persistent : le strabisme externe de l'œil droit est toujours beaucoup plus prononcé que le strabisme interne de l'œil gauche, ce qui n'empêche pas la déviation d'être manifestement double et associée.

L'animal tombe dans le collapsus.

On le tue par insufflation d'air dans le cœur.

AUTOPSIE IMMÉDIATE. — Lésion traumatique au niveau de la pointe du calamus, s'étendant et remontant sur le côté droit de la ligne médiane dans une étendue d'un demi-centimètre environ.

Des coupes successives, *après durcissement dans l'alcool*, ont montré que la lésion a détruit dans presque toute son étendue la colonne grise des nerfs mixtes (glosso-pharyngien et pneumogastrique) ; elle arrive en haut jusqu'au niveau des filets les plus supérieurs du glosso-pharyngien, mais se trouve distante de plusieurs millimètres (2 millimètres) du noyau du moteur oculaire externe.

EXPÉRIENCE VI. — *Lésion linéaire du plancher du quatrième ventricule à droite de la ligne médiane, étendue du bec du calamus jusque dans l'angle latéral droit du losange formé par le plancher.*

Déviation conjuguée des yeux à droite (EXCITATION FONCTIONNELLE).

Chien barbet, noir. — 15 octobre 1877.

Introduction très mesurée de la pointe par l'espace occipito-altoïdien.

Premiers phénomènes. — Après un simple attouchement de la pointe, mouvement convulsiforme tout à fait localisé dans l'oreille droite. Puis, aussitôt que la pointe est parvenue un peu plus haut, les deux globes oculaires sont instantanément et très violemment entraînés à droite ; l'œil gauche en strabisme convergent, l'œil droit en strabisme divergent. Cette déviation est très prononcée, et nous croyons avoir atteint le point visé (noyau de la sixième paire).

Nystagmus des deux yeux exagérant la déviation ci-dessus indiquée.

L'instrument est immédiatement retiré, et l'animal détaché est mis à terre afin de constater les phénomènes paralytiques.

Les accidents suivants semblent se produire surtout sous l'influence des hémorrhagies bulbaires, qui succèdent ordinairement au traumatisme :

Mouvements oscillatoires de la tête, véritables balancements d'un côté à l'autre, puis la tête est entraînée dans la rotation à gauche.

On observe une sorte de tic, de mouvement convulsif dans la patte gauche et les muscles de la partie supérieure du dos. — Mouvements convulsifs dans l'oreille droite. Contracture passagère dans le membre postérieur droit.

Une heure après l'opération : collapsus presque complet, l'animal ne peut se tenir sur ses jambes, mais les phénomènes oculaires, déviation conjuguée à droite, persistent aussi prononcés.

Remarque : Il n'y a pas eu chez cet animal, comme chez nos premiers animaux en expérience, de syncope respiratoire. Ce qui nous fait espérer que la lésion a dû porter plus haut que dans nos premières expériences.

Le 16. L'animal est dans le même état de collapsus. Mêmes phénomènes oculaires.

Il meurt dans la nuit du 16 au 17.

AUTOPSIE le 17 octobre. — Lésion linéaire du plancher du quatrième ventricule à droite de la ligne médiane. Elle part du bec du calamus et se dirige obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, jusque dans l'angle droit du losange formé par le plancher du quatrième ventricule.

Nombreuses hémorrhagies secondaires autour du bulbe et de la protubérance.

Coupes après durcissement. — La lésion, qui d'abord ne paraît pas très profonde, s'est enfoncée de haut en bas et un peu de dehors en dedans, jusqu'à une petite distance du noyau de la sixième paire.

EXPÉRIENCE VII. — *Lésion du bec du calamus pénétrant à droite dans le corps restiforme jusqu'à la pyramide antérieure.*

Déviation conjuguée à droite (*du même côté que la lésion*) (EXCITATION FONCTIONNELLE).

Chien barbet, noir, de haute taille et très vigoureux. — 15 octobre 1877. (Pl. II, fig. 3.)

Même *procédé opératoire* que ci-dessus.

Aussitôt que la pointe de l'instrument arrive au contact du point visé, brusquement l'animal rejette la tête en arrière; on lâche l'instrument, et la tête de l'animal abandonnée à elle-même se porte à droite, tandis que les yeux sont violemment et complètement *entraînés dans la déviation conjuguée à droite* (*strabisme convergent gauche, divergent droit*).

La révulsion latérale des yeux a été telle que plus de la moitié de la cornée de chaque œil était cachée par les angles respectifs des deux paupières. Ces phénomènes oculaires persistent après qu'on a retiré l'instrument de la plaie et qu'on a détaché l'animal.

On observe ensuite les symptômes suivants : il existe une contracture marquée des pattes antérieures. L'animal essaie de se lever, et malgré ses efforts ne peut se tenir sur ses jambes.

Au bout d'un quart d'heure, il est pris d'une attaque convulsive épileptiforme, à laquelle succède une période de résolution de quelques minutes.

Il parvient à se relever, et ses efforts n'aboutissent qu'à des mouvements d'une telle incoordination que l'animal paraît absolument en état d'ivresse; il est projeté à gauche et à droite et se heurte à tous les objets qu'il rencontre.

Dans une troisième phase, l'animal s'agite sur place, pousse des cris plaintifs, et toutes les fois qu'il veut se mouvoir il est entraîné à droite dans un mouvement de manège.

La déviation oculaire existe encore telle que nous l'avons notée.

L'animal est tué par perforation du cœur.

AUTOPSIE IMMÉDIATE.

Lésion linéaire légèrement oblique d'une étendue de 2 millimètres environ, siégeant au niveau du bec du calamus, presque sur la ligne médiane.

Des *coupes successives* montrent que la lésion, partant du bec du calamus d'arrière en avant et de bas en haut, intéresse les fibres entre-croisées, sur le raphé, des corps restiformes, et pénètre jusqu'au contact de la pyramide antérieure du côté droit à 3 millimètres environ au-dessous du noyau de la sixième paire.

Dans tous les faits qui précèdent, la lésion expérimentale faite à une petite distance du *noyau de conjugaison* des yeux a retenti sur ce petit centre fonctionnel de façon à mettre en jeu son excitabilité : le résultat immédiat de cette excitation, c'est la déviation conjuguée des globes oculaires *du côté même de la lésion*. Le mécanisme de cette déviation est facile à concevoir :

Le muscle droit externe, sous l'influence de l'excitation exercée à l'origine de la sixième paire qui l'anime, se contracte plus ou moins violemment, et porte en dehors (en strabisme divergent) le globe oculaire correspondant au côté même de la lésion, car il n'y a pas décussation des fibres radiculaires de la sixième paire ; en même temps, le muscle droit interne du côté opposé (congénère du droit externe dans l'association des mouvements binoculaires), se contractant aussi sous l'influence de la même excitation fonctionnelle, entraîne le globe oculaire en dedans, c'est-à-dire en strabisme convergent : le résultat définitif et nécessaire, en ce cas, est donc le *strabisme conjugué*, à droite si la lésion porte sur le côté droit, à gauche si elle intéresse le côté gauche.

Supposons, au contraire, que les mêmes muscles soient *paralysés* par le fait de l'implication directe du noyau où ils puisent leur innervation, les muscles antagonistes, agissant alors seuls, l'emporteront, et le strabisme conjugué se fera du côté *opposé* à la lésion.

Cette condition expérimentale se trouve précisément réalisée dans les faits suivants du second groupe.

DEUXIÈME GROUPE. — Lésion expérimentale intéressant directement le noyau de la sixième paire ou ses fibres radiculaires.

Les yeux sont entraînés du côté opposé à la lésion : DÉVIATION CONJUGUÉE PAR PARALYSIE.

EXPÉRIENCE VIII. — *Lésion en apparence superficielle, consistant en éraillures au niveau du bec du calamus, bien plus marquée à droite qu'à gauche.*

Les coupes montrent que la lésion s'étend par un long trajet jusqu'au noyau de la sixième paire du côté droit.

Deux temps dans les phénomènes oculaires : 1er temps, déviation conjuguée à droite (IRRITATION) ; *2e, conjuguée à gauche* (PARALYSIE).

Chien bull-terrier, blanc, jeune et vigoureux, de taille moyenne, 12 octobre 1877 (pl. II, fig. 1).

La pointe de l'instrument, après avoir pénétré à travers la membrane occipito-atloïdienne, est dirigée en haut et en avant. Elle rencontre rapidement le plancher du quatrième ventricule, car on voit de suite, avant qu'elle ait pénétré très profondément, la tête s'infléchir à droite, et les yeux se dévier immédiatement tous deux à droite, avec nystagmus.

L'animal, qui est très vigoureux, ayant donné un violent coup de tête, l'instrument est abandonné dans la plaie de peur de produire une lésion trop profonde.

Mais aussitôt l'incurvation de la tête s'est faite du côté gauche, où elle s'est maintenue, et les yeux se sont déviés en sens opposé, de sorte que nous avons maintenant une double déviation conjuguée des yeux vers la gauche.

Comme symptômes autres que les symptômes oculaires, nous devons noter une syncope respiratoire ayant duré près de deux minutes, avec persistance des battements cardiaques. La suspension des mouvements respiratoires a été telle qu'il s'est produit des phénomènes asphyxiques. L'ouverture de la carotide (faite pour tuer l'animal par insufflation d'air dans le cœur) a fourni du sang noir comme du sang veineux.

AUTOPSIE IMMÉDIATE. — Hémorrhagie secondaire abondante dans la région inférieure du bulbe et sur le plancher du quatrième ventricule.

Après avoir enlevé les caillots, on aperçoit une lésion qui a déchiré toute la pointe du calamus à droite et à gauche ; mais le côté droit est beaucoup plus intéressé.

Des *coupes successives*, après *durcissement dans l'alcool*, sont pratiquées dans le bulbe de bas en haut : elles montrent que la lésion profonde siège à droite de la ligne médiane, au niveau du bec. Cette lésion a détruit toute la colonne de substance grise de la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule. Mais on voit que la lésion remonte beaucoup plus haut au-dessous du plancher. Arrivée au tiers moyen, on la voit traverser le raphé pour se porter un peu à gauche. Mais plus haut, au niveau de l'équateur transversal du plancher, on voit une nouvelle échappée *qui s'étend jusqu'au noyau de la sixième paire qui est détruit.*

Cette lésion est représentée dans la fig. 1 de la pl. II, où l'on n'a dessiné que trois des coupes pratiquées sur le bulbe.

EXPÉRIENCE IX. — *Section du pédoncule cérébelleux inférieur gauche s'étendant obliquement en haut jusqu'au raphé, et intéressant le noyau de la sixième paire gauche.*

Premier temps (*section du pédoncule*), *déviation du même côté que la lésion* (IRRITATION); *dernier temps* (*lésions du noyau*), *déviation du côté opposé à la lésion* (PARALYSIE).

Jeune chienne terrier de couleur jaune. — 3 octobre 1877.

L'expérience s'est composée de plusieurs temps.

Premier temps. — Avant que l'instrument ait pénétré assez profondément pour avoir atteint la région du noyau de la sixième paire, l'animal se débat et pousse des cris ; il est évident qu'on l'a blessé au niveau des corps restiformes. Nous nous arrêtons et observons les phénomènes.

Chute de la paupière gauche avec tendance à *la déviation des yeux vers la gauche* (même côté que la lésion).

Deuxième temps. — On enfonce un peu plus l'instrument. Immédiatement *les yeux se trouvent entraînés vers la droite* avec nystagmus : ces phénomènes durent peu, et, après quelques secondes de repos, ils ont disparu.

Troisième temps. — L'animal a un peu secoué la tête, et de suite les deux yeux ont été *entraînés violemment vers la droite en déviation conjuguée* avec une fixité remarquable des globes oculaires.

L'expérience terminée, l'instrument retiré de la plaie, la déviation persiste, mais elle s'accompagne de mouvements nystagmiques compliqués.

Chaque œil subit un mouvement rotatoire spasmodique autour de son axe antéro-postérieur, de sorte que le globe oculaire du côté gauche semble attiré de bas en haut et de dehors en dedans, tandis que le globule oculaire droit subit un entraînement en sens contraire.

Les quatre membres sont paralysés. L'animal est sourd; on constate en même temps une hémiplégie faciale très prononcée du côté gauche. État de profonde stupeur.

L'animal meurt le lendemain.

AUTOPSIE. — Hemorrhagie secondaire autour du bulbe et sur la face supérieure du ventricule.

Après avoir enlevé les caillots et lavé la pièce, on voit qu'une lésion profonde et oblique d'arrière en avant, et de dehors et de dedans, sectionne presque complètement le pédoncule cérébelleux inférieur gauche. La section s'étend sur le plancher du quatrième ventricule jusqu'à la ligne médiane.

L'extrémité interne du traumatisme intéresse l'*éminence teres* (région du noyau de la sixième paire).

Dans les deux expériences qui précèdent et qui constituent des faits en quelque sorte *mixtes*, le double effet de l'*excitation fonctionnelle* et de la *paralysie* s'est produit successivement, de

façon à réaliser la démonstration expérimentale simultanée de ces deux alternatives : dans un premier temps de l'opération, l'instrument n'étant pas encore arrivé au contact du noyau de la sixième paire, il y a simple irritation, par conséquent excitation fonctionnelle, et comme conséquence, déviation conjuguée des yeux du côté de la lésion.

Mais, immédiatement, dans la seconde phase de l'expérience, l'instrument ayant directement atteint le noyau d'origine, les connexions innervatrices des muscles synergiques correspondants sont détruites, la paralysie s'ensuit, et les globes oculaires sont définitivement entraînés du côté opposé par les muscles antagonistes, restés sains.

Dans le fait qui va suivre, la lésion ayant, du premier coup, atteint le noyau, la déviation conjuguée par *paralysie* est immédiate et unique; aussi le cas est-il typique.

EXPÉRIENCE X. — *Lésion à droite de la ligne médiane au niveau de l'eminentia teres* (*blessure typique du noyau de la sixième paire*).

Déviation double conjuguée des yeux à gauche (DÉVIATION PAR PARALYSIE) (pl. II, fig. 2).

Chien blanc, mâtin, de moyenne taille. — 25 octobre 1877.

L'instrument dirigé à travers l'espace occipito-atloïdien, atteint rapidement le point visé; et on observe immédiatement une déviation conjuguée très accentuée des deux yeux vers la gauche, accompagnée de petits mouvements de nystagamus qui exagèrent la déviation.

L'animal est sacrifié immédiatement.

AUTOPSIE.—Lésion très limitée, tout à fait *typique*, au niveau de l'*eminentia teres* du côté droit. Le vermis inférieur est légèrement effleuré.

La déviation conjuguée par paralysie est donc nettement établie par les précédentes expériences.

Mais il s'offrait et il restait à faire une expérience d'épreuve.

S'il est vrai que, comme le démontrent les faits expérimentaux ci-dessus, une lésion directe du noyau de la sixième paire paralyse son influence innervatrice, de façon à entraîner la déviation conjuguée du côté opposé, par action persistante et partant prédominante des antagonistes, une lésion pareille, mais *double*, portant à la fois sur l'un et l'autre noyau, devra

Cette lésion est représentée dan
que trois des coupes pratiquées su

EXPÉRIENCE IX. — *Section du*
s'étendant obliquement en haut
la sixième paire gauche.
Premier temps (*section du*
lésion (IRRITATION); *dernier t*
opposé à la lésion (PARALYSIE).

Jeune chienne terri

L'expérience s'est composée
Premier temps. — Avant q
pour avoir atteint la région du
pousse des cris ; il est évide
formes. Nous nous arrêtons et
Chute de la paupière gauch
la gauche (même côté que la
Deuxième temps. — On en
les yeux se trouvent entraîn
mènes durent peu, et, après
Troisième temps. — L'anim
yeux ont été *entraînés violem*
avec une fixité remarquable de

L'expérience terminée, l'instr
mais elle s'accompagne de mouv
Chaque œil subit un mouvemen
antéro-postérieur, de sorte que le
de bas en haut et de dehors en de
subit un entraînement en sens con
Les quatre membres sont para
même temps une hémiplégie facia
profonde stupeur.
L'animal meurt le lendemain.
AUTOPSIE. — Hemorrhagie seconda
rieure du ventricule.
Après avoir enlevé les caillots et la
fonde et oblique d'arrière en avant, et
presque complètement le pédoncule céré
s'étend sur le plancher du quatrième ventri
L'extrémité interne du traumatisme intére
noyau de la sixième paire).

Dans les deux expériences qui préce
des faits en quelque sorte *mixtes*, le dou
fonctionnelle et de la *paralysie* s'est produ

...côté que la lésion ; 2° les déviations par *paralysie*, ...u côté opposé à la lésion.

...ment il existe, au point de vue anatomique et fonc...aison étroite entre l'innervation originelle consti...xième et la troisième paire, mais encore entre cette ...t celle de la quatrième paire ou pathétique.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

...pe transversale de la protubérance du singe pap...n au ...a partie la plus supérieure du quatrième ventricule. — ... ventricule ; — v, valvule de Vieussens ; — PC, pédon... cérébelleux supérieurs ; — T, fibres transversales de la pro... — (Pour les autres détails, voir le texte, p. ... — ...ment, 3D.)

... La partie centrale et supérieure d'une coupe analogue à la ... vue à un grossissement de 15D. — Mêmes lettres. — ...oupe porte un peu plus haut que la précédente ; on voit ...ntre-croisement des faisceaux qui viennent des bandelettes ...dinales postérieures BP. — Voir le texte, p. ...

... Coupe portant sur la région de l'aqueduc de Sylvius au ... du tubercule quadrijumeau supérieur ; — VI, les nerfs pathé... recevant les petits faisceaux *x x'*. — Les autres lettres ... précédemment. (Voir le texte, p. 6...)

... Coupe des pédoncules cérébraux du singe pap...n au niveau de la ... la plus antérieure du noyau du moteur oculaire commun ... l'émergence de ce nerf ... *a* et III ; les fibres radiculaires les ...ternes (3*b*) de ce nerf reçoivent en *x* des faisceaux venus de ...delette longitudinale postérieure. Voir le texte, p. ...

... Coupe longitudinale parallèle au plan du plancher du qua...ricule, et passant au niveau du noyau de la 6e paire ... dans le coude du facial VII. ... Voir le texte, p. ... pédoncules cérébelleux supérieurs ; — B..., ban...e postérieure ; — 4, noyau du pathétique.

...le à la précédente, mais plus profonde plus ... antérieure du bulbe. Voir le texte, p. ...

PLANCHE II.

...nt dans la profondeur jusqu'au noyau de la ...teint superficiellement le plancher du qua... ...lation d'abord par irritation et ultérieure... ...(Voy. EXPÉRIENCE VIII, p. 81.)

... au niveau de l'eminentia teres (sur le noyau ...tion conjuguée ... paralysie. (Voy. EXPÉR. X, ...

... du bec d... ...érant d'arrière en ... haut ... pyramide anté... ... la 6e paire.

... 72.) ... 6e paire ... ÉR. XI.

réaliser une paralysie double concomitante, et amener un résultat en quelque sorte neutre, relativement à la déviation conjuguée des yeux.

Par quoi devra se traduire ce résultat? Par un double *strabisme convergent*, car la destruction des deux noyaux a paralysé entièrement, d'une part, l'influence innervatrice des muscles droits externes, et, d'autre part, la portion d'influence que les muscles droits internes tirent de ces noyaux, pour les besoins de la vision associée binoculaire.

Mais il reste aux muscles droits *internes*, — et à eux seuls, — l'innervation qu'ils tiennent en propre du moteur oculaire commun. Donc, les effets de leur contraction persistent seuls, et c'est pourquoi l'effet définitif et inévitable doit être l'entraînement des yeux en dedans, c'est-à-dire un strabisme convergent double.

Eh bien, cette condition expérimentale se trouve exactement réalisée dans le fait suivant :

EXPÉRIENCE XI. — *Strabisme convergent double, correspondant à une lésion ayant porté à la fois sur les deux noyaux des moteurs oculaires externes.*

Chien épagneul, noir et blanc, de taille moyenne. — 22 oct. 1877 (pl. II, fig. 5).

La pointe de l'instrument peut être d'abord enfoncée profondément sans provoquer aucun accident; puis il y a plusieurs temps dans la succession des phénomènes :

Premier temps.— Déviation conjuguée des yeux à droite, puis, au bout de quelques minutes, après un mouvement de l'animal, la déviation conjuguée se fait à gauche; des mouvements de nystagmus exagèrent cette nouvelle déviation. Dilatation des pupilles. Stupeur. Pas de paralysie des membres.

Au bout de quelque temps, la déviation des yeux diminue; l'animal ne conserve guère qu'un certain degré de stupeur.

Deuxième temps.— L'instrument est de nouveau enfoncé dans la plaie, et on observe alors les désordres suivants du côté des yeux : *un double strabisme convergent des plus prononcés* entraîne les deux globes oculaires avec une telle force que les cornées disparaissent à moitié dans l'angle nasal des paupières.

Un incident d'expérience amène la mort immédiate de l'animal; au moment où on retire l'instrument, il donne un coup de tête qui a dû produire une lésion dans la partie inférieure du bulbe, vers le point vital.

Il meurt en quelques secondes, après quelques efforts suspirieux.

AUTOPSIE IMMÉDIATE. — Déchirures et dilacération à la partie inférieure du bulbs.

Mais plus haut, au niveau de la ligne qui réunit les deux angles latéraux du plancher du quatrième ventricule, existe une lésion transversale, un peu oblique, à cheval sur la ligne médiane, un peu plus étendue à gauche qu'à droite.

Coupes après durcissement dans l'alcool. — Des coupes successives montrent qu'il existe, au niveau de la lésion apparente, une dilacération profonde, parfaitement symétrique, qui a détruit les *deux noyaux des deux moteurs oculaires externes.*

Il est facile, ce nous semble, d'interpréter les phénomènes successifs qui ont marqué les divers temps de cette expérience.

La lésion expérimentale, légère, de l'un des noyaux d'abord, et de l'autre ensuite, a provoqué successivement la déviation conjuguée correspondante, par *excitation fonctionnelle*, car la déviation n'a été que passagère.

Mais la lésion ayant été en second lieu plus profonde, elle a déterminé, en impliquant directement les deux noyaux, une abolition complète de leur influence innervatrice, par conséquent une paralysie double des muscles droits externes, et aussi des droits internes en ce qui concerne l'influx nerveux qu'ils tirent de la sixième paire. Mais il restait encore à ces derniers l'innervation qui leur vient de la troisième paire : d'où nécessairement la double strabisme convergent.

Cette expérience, véritable expérience d'épreuve, complète la démonstration que nous poursuivons ; et il ne nous resterait plus qu'à conclure, si nous n'avions à dire quelques mots, en particulier, d'un point que nous avons volontairement écarté jusqu'ici de l'interprétation des résultats de nos expériences, bien que nous l'ayons signalé dès le début de cette étude : nous voulons parler de l'intervention des *muscles obliques* dans la production expérimentale, par lésion bulbaire, des mouvements de conjugaison des yeux.

III

Ainsi que nous l'avons déjà remarqué et que le montre la relation de la plupart de nos expériences, il y a presque constamment une certaine complexité dans la production des

mouvements oculaires associés ou conjugués; complexité telle que l'action des muscles droits semble se combiner toujours plus ou moins avec l'action des muscles obliques : ainsi, les déviations *latérales*, qui sont les plus fréquentes, ne sont jamais absolument directes, et, en quelque sorte, pures : c'est-à-dire que les yeux, en ce cas, ne sont pas directement entraînés vers l'angle externe ou interne, suivant un plan parfaitement horizontal, mais bien un peu au-dessus ou au-dessous de ce plan, selon une certaine obliquité; de telle sorte que la position qu'ils prennent alors est la résultante d'un mouvement mixte *en dehors et en bas*, ou *en dehors et en haut*, pour le strabisme externe; *en dedans et en bas*, ou *en dedans et en haut*, pour le strabisme interne.

Dans les déviations conjuguées typiques, l'œil en strabisme externe est habituellement attiré un peu en *bas* en même temps qu'en *dehors* : c'est ce qui s'est produit et ce qui a été très nettement observé et consigné dans le fait expérimental suivant :

Expérience XII. — *Déviation conjuguée par excitation fonctionnelle, dans laquelle le strabisme externe ou divergent est constitué par un mouvement mixte en dehors et en bas (contraction combinée du grand oblique et du droit externe).*

Chien griffon, de petite taille. — 24 octobre 1877.

L'instrument pénètre immédiatement par la membrane occipito-altoïdienne dans la région bulbaire.

Mouvement brusque de l'animal, qui reste dans une sorte d'étonnement; il y a chute manifeste de la paupière supérieure droite, — mais rien de marqué du côté des globules oculaires.

Nous laissons l'animal se remettre, puis, au bout de 4 à 5 minutes, nous recommençons la tentative en enfonçant l'instrument plus profondément.

Cette fois, le but est atteint, car il se fait de suite une incurvation de la tête à *droite*.

En même temps l'*œil droit* est violemment entraîné vers l'angle externe et en bas (en dehors et en bas) en strabisme divergent.

Du côté de l'œil gauche, il y a bien tendance au strabisme convergent, mais celui-ci est d'abord beaucoup moins marqué qu'à droite; cependant il se prononce peu à peu davantage, et au bout de 5 à 6 minutes, la déviation conjuguée est parfaitement établie et persiste.

Paralysie faciale concomitante du côté droit, se traduisant par l'immobilité et l'étroitesse relative de la narine de ce côté, l'élargissement et la contraction même exagérée de la narine du côté opposé.

Détaché des liens qui le maintenaient, l'animal ne peut se tenir sur ses pattes, et tombe sur le côté droit; la tête et le cou se portent fortement à droite et un peu en arrière.

Miction abondante et comme involontaire.

Les jours suivants ces phénomènes persistent en s'accentuant davantage.

Outre le strabisme conjugué, qui persiste avec le caractère nettement déterminé de mouvement mixte *en dehors et en bas* de l'œil droit, il y a insensibilité manifeste de la cornée, et commencement de troubles trophiques de celle-ci, et phénomènes de vaso-dilatation conjestive de la conjonctive.

Des contractures se prononcent en même temps du côté des membres, lesquelles témoignent de lésions consécutives et envahissantes, probablement d'hémorrhagies secondaires au siège de l'expérience.

L'animal est sacrifié le 27 octobre à l'aide du chloroforme.

Autopsie immédiate :

Hémorrhagie en nappe enveloppant la région bulbo-protubérantielle antérieure.

La région postérieure, plancher du quatrième ventricule, paraît indemne dans toute sa hauteur.

Mais, à la région latérale *droite*, sur le tiers supérieur du corps restiforme, sur un plan tranversal qui couperait le bulbe un peu au-dessus d'une ligne médiane passant par le plancher, on aperçoit une plaie d'environ 1 centimètre, oblique du haut en bas et d'arrière en avant.

Des coupes pratiquées à ce niveau, sur la pièce convenablement durcie par l'alcool, permettent de constater que la plaie intéresse la profondeur du corps restiforme, et arrive jusqu'à une petite distance (1 millimètre environ) du point originel de la sixième paire, dans la sphère du noyau bulbaire du facial. Elle intéresse également, au moins en partie, le noyau d'origine de la racine descendante, ou sensitive du trijumeau.

La déviation conjuguée est, dans ce cas, comme l'indique le siège de la lésion expérimentale, le résultat d'une excitation fonctionnelle exercée à distance sur le centre de conjugaison (noyau de la sixième paire); c'est pourquoi la déviation s'est faite du même côté que la lésion. Les phénomènes y sont d'ailleurs multiples comme d'habitude, car il ne faut pas oublier que nous sommes là dans la sphère d'origine bulbaire du nerf facial et de la cinquième paire (portion descendante); mais ce qu'il importe particulièrement de retenir, et que nous avons voulu montrer, c'est le caractère *mixte* du strabisme provoqué, notamment du strabisme divergent, dans lequel il y a entraînement de l'œil non seulement en dehors, mais aussi en bas : de telle façon que l'intervention du muscle grand oblique se trouve associée, dans une certaine mesure, à celle du muscle

droit externe, ce qui ne peut être que le résultat fonctionnel d'une association organique entre l'innervation du grand oblique (nerf pathétique) et celle du muscle droit externe (nerf moteur oculaire externe).

Or, cette association, que révèle l'expérimentation physiologique, a été également démontrée, nous l'avons vu au début de cette étude, par l'investigation anatomique.

Il en est de même de la synergie, de la solidarité d'action soit des muscles grands obliques agissant simultanément, soit du grand oblique d'un côté et du petit oblique de l'autre. Plusieurs de nos expériences, notamment celles que nous avons relatées plus haut, sous les numéros III et IV, sont des exemples remarquables de ces déviations, qui consistent surtout en mouvements de rotation autour de l'axe antéro-postérieur.

Il y a une grande difficulté à réaliser séparément ces résultats, très complexes en eux-mêmes; mais si l'on rapproche ceux que nous avons obtenus, et qui sont consignés dans les observations expérimentales ci-dessus mentionnées, des données fournies par nos recherches anatomiques relativement à l'entre-croisement des pathétiques dans l'épaisseur de la valvule de Vieussens d'une part, et d'autre part relativement aux rapports étroits qui existent entre les noyaux respectifs d'origine de la quatrième et de la troisième paire, on est conduit nécessairement à admettre, pour l'innervation synergique et associée des muscles obliques ou rotateurs de l'œil, ce que nous avons démontré pour les muscles latéraux.

En résumé, il y a dans le bulbe, au niveau du noyau d'origine de la sixième paire, un centre fonctionnel d'association des mouvements des yeux pour la vision binoculaire.

Les données anatomiques, celles de l'expérimentation et de la clinique, s'unissent et s'accordent pour démontrer l'existence de ce centre.

L'expérimentation démontre, en outre, en la réalisant à volonté, la possibilité de deux sortes de déviations conjuguées des yeux : 1° les déviations par *excitation fonctionnelle*, qui se

font du même côté que la lésion ; 2° les déviations par *paralysie*, qui ont lieu du côté opposé à la lésion.

Non seulement il existe, au point de vue anatomique et fonctionnel, une liaison étroite entre l'innervation originelle constituée par la sixième et la troisième paire, mais encore entre cette innervation et celle de la quatrième paire ou pathétique.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

FIG. 1. — Coupe transversale de la protubérance du singe papion au niveau de la partie la plus supérieure du quatrième ventricule. — *a*, cavité du ventricule ; — *v*, valvule de Vieusens ; — PC, pédoncules cérébelleux supérieurs ; — T, fibres transversales de la protubérance. — (Pour les autres détails, voir le texte, p. 59.) — (Grossissement, 3D.)

FIG. 2. — La partie centrale et supérieure d'une coupe analogue à la précédente vue à un grossissement de 15D. — Mêmes lettres. — Ici, la coupe porte un peu plus haut que la précédente ; on voit en *x* l'entre-croisement des faisceaux qui viennent des bandelettes longitudinales postérieures BP. — (Voir le texte, p. 59.)

FIG. 3. — Coupe portant sur la région de l'aqueduc de Sylvius au niveau du tubercule quadrijumeau supérieur ; — VI, les nerfs pathétiques recevant les petits faisceaux *x x'*. — Les autres lettres, comme précédemment. (Voir le texte, p. 60.)

FIG. 4.—Coupe des pédoncules cérébrauxdu singe papion au niveau de la partie la plus antérieure du noyau du moteur oculaire commun (3), et de l'émergence de ce nerf (3 *a* et III) ; les fibres radiculaires les plus internes (3 *b*) de ce nerf reçoivent en *x* des fascicules venus de la bandelette longitudinale postérieure. (Voir le texte, p. 61.)

FIG. 5. — Coupe longitudinale parallèle au plan du plancher du quatrième ventricule, et passant au niveau du noyau de la 6e paire (en VI), inclus dans le coude du facial (VII,7). (Voir le texte, p. 63.) — PC, coupe des pédoncules cérébelleux supérieurs ; — BL, bandelette longitudinale postérieure ; — 4, noyau du pathétique.

FIG. 6. — Coupe semblable à la précédente, mais plus profonde (plus rapprochée de la face antérieure du bulbe). (Voy. le texte, p. 64.)

PLANCHE II.

FIG. 1. — Lésion s'étendant dans la profondeur jusqu'au noyau de la 6e paire, après avoir atteint superficiellement le plancher du quatrième ventricule : déviation d'abord par irritation et ultérieurement par paralysie. (Voy. EXPÉRIENCE VIII, p. 81.)

FIG. 2. — Lésion typique au niveau de l'éminentia téres (sur le noyau de la 6e paire). — Déviation conjuguée par paralysie. (Voy. EXPÉR. X, p. 83.)

FIG. 3. — Lésion partant du bec du calanus, et pénétrant d'arrière en en avant et de bas en haut jusqu'au contact de la pyramide antérieure droite, à 3 millimètres environ du noyau de la 6e paire. (Voy. EXPÉR. VII, p. 79.)

FIG. 4. — Lésion limitée du vermis inférieur. (V. EXPÉR. I, p. 72.)

FIG. 5. — Lésion intéressant simultanément les noyaux de la 6e paire à droite et à gauche : double strabisme convergent. (Voy. EXPÉR. XI, p. 85.)

SUR L'ÉTAT ANATOMIQUE DU CUIR CHEVELU

COMPARÉ A DIFFÉRENTS AGES DE LA VIE

ET DANS CERTAINES CONDITIONS PATHOLOGIQUES

Par le Dr Ch. REMY
Chef du laboratoire des cliniques à l'hôpital de la Charité.

(PLANCHES III IV ET V.)

Pendant la vie intra-utérine, le développement du cuir chevelu se confond avec celui de toute la peau. (Voyez à ce sujet les divers *Traités classiques d'histologie* et ma thèse de doct. 1877 *Sur la peau de l'Homme.*) Mais cette description générale n'est pas applicable jusqu'au moment de la naissance. Car la génération abondante des poils ne tarde pas à distinguer le cuir chevelu. Sur un fœtus de six mois, la confluence des poils et leur état plus avancé de développement est déjà un signe distinctif de grande valeur.

On peut se demander si la connaissance du développement du cuir chevelu peut avoir quelque utilité pratique; si elle n'est pas une pure satisfaction de curiosité scientifique? La réponse se trouvera plus loin dans une observation d'alopécie congénitale, ou l'état anatomique du cuir chevelu s'explique parfaitement par sa comparaison avec la période du développement du système pileux. Étant connu cet état anatomique, on ne doit pas se leurrer par l'attente de quelque résultat thérapeutique.

Le cuir chevelu du nouveau-né est mince et souple comme le reste de la peau. Quelquefois la production pileuse est retardée, et il n'existe pas de différence entre la région cranienne et les autres régions du corps. Mais cet état n'est qu'apparent et les germes des poils ne tardent pas à donner une véritable chevelure; les cas d'absence congénitale du cheveu sont très

rares. Souvent l'abondance des cheveux est assez considérable pour justifier de suite le nom de cuir chevelu. Mais les différences individuelles sont nombreuses.

Beaucoup de poils primitifs sont tombés pendant la vie intrautérine, ils ont fait partie du smegma et ont été entraînés avec lui. Au moment de la naissance, il en tombe encore un certain nombre ; c'est ainsi que s'accomplit la première mue. Puis le poil repousse et ses caractères ne vont pas tarder à changer. Il participe de la vitalité de l'enfant. Fin d'abord, pointu, incolore, il est constitué en grande partie par les cellules cornées de la couche extérieure de l'épiderme; puis il augmente de volume par addition des cellules de la couche épithéliale sous-jacente. Le pigment, qui était d'abord localisé aux cellules recouvrant la papille, s'étend peu à peu à mesure que le poil grandit. Enfin, avec cette addition de pigment s'observe la formation du canal central du poil. La couche cornée du poil et celle de la gaîne ne descendent pas encore sur tous les cheveux jusqu'au bulbe. La réflexion se fait à des distances plus ou moins variables de la papille comme dans les poils qui sont figurés. Planche V, fig. 9, 10, et qui appartiennent à des cuirs chevelus d'adulte en état pathologique.

A la naissance, le cuir chevelu se mesure, 75 à 120 cent. de mill.

Le poil atteint la profondeur de 110 à 180 cent. de mill.

Il a un diamètre de 20 µ pour les plus gros.

La glande sebacée mesure 8 à 9 cent. de mill. (1).

Le poil, ainsi que le cuir chevelu, continue à s'accroître jusqu'à un certain âge, qui peut varier entre 15 et 18 ans. Nous allons entreprendre la description de l'époque du parfait développement, mais avant il reste une question à éclaircir. Les cheveux augmentent-ils seulement dans leur longueur et leur volume, n'augmentent-ils pas de nombre? On serait tenté de répondre par l'affirmative à cette dernière question, en

(1) Pour suivre l'évolution du développement, je ne me suis servi que de deux moyens de comparaison : 1° Mensuration d'une section perpendiculaire du cuir chevelu; 2° mensuration du diamètre du cheveu.

raisonnant *à priori*, et comparant la rareté des poils du nouveau-né avec la richesse de la chevelure de certains adultes. Mais rien ne confirme cet *à priori*. On devrait, en effet, trouver des bulbes en évolution dans le cuir chevelu des enfants s'il se formait de nouveaux germes après la naissance. Cet état s'observe seulement sur la peau des nouveau-nés. Il a été rencontré par le professeur Ch. Robin.

De plus, d'après Kölliker (1), on trouverait chez les enfants au-dessous de deux ans, sur un grand nombre de poils du cuir chevelu, des annexes épithéliales représentant des poils non encore développés, en réserve pour ainsi dire. Mais il ne semble pas que ces bourgeons secondaires se soient développés après la croissance ; Kölliker et Sappey affirment qu'il n'y a de néoformation de germes que pendant la période fœtale.

Du cuir chevelu normal bien développé.

C'est vers l'âge de dix-huit ans que la chevelure atteint son développement complet.

Il n'entre pas dans mon plan de faire une description complète du cuir chevelu, dans tous ses détails anatomiques, déjà consignés dans les ouvrages des auteurs classiques. On ne trouvera donc ici que l'étude des points nécessaires à la comparaison de diverses périodes normales entre elles ou avec les cas pathologiques.

J'appellerai d'abord l'attention sur les rapports du cuir chevelu avec l'aponévrose épicranienne sur le sommet de la tête, d'une part, avec les muscles temporaux auriculaires et occipitaux sur les tempes et le derrière de la tête, d'autre part. Un tissu cellulaire lâche unit le cuir chevelu avec les régions sous-jacentes et permet d'habitude un glissement facile et des mouvements étendus. L'étendue de l'aponévrose épicranienne correspond d'une manière assez exacte à la surface du cuir chevelu habituellement dénudée par la calvitie.

(1) Kölliker, *Éléments d'histologie humaine*, 1856.

Le cuir chevelu reçoit de grosses artères fournies par les deux temporales superficielles et par l'artère occipitale. Leur volume peut donner une idée de l'activité vitale du cuir chevelu. Le foie, le poumon sont nourris par des artères de calibre beaucoup plus faible. Ces artères cheminent de la périphérie du cuir chevelu vers son centre, et, dans ces conditions, les parties les moins vasculaires sont la ligne médiane et le sommet de la tête.

Enfin, l'innervation n'est pas moins utile à connaître, à cause du rôle qu'on lui fait jouer dans la calvitie, que nous étudierons plus loin. Les nerfs frontaux, branche du nerf ophthalmique de Willis, courent d'avant en arrière sur le front et le sommet de la tête. La branche auriculo-temporale du maxillaire inférieur innerve les régions temporales jusqu'aux bosses pariétales. La branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel abandonne quelques filets à la région du même nom. Enfin le nerf grand occipital, 2e paire cervicale, donne des filets qui remontent jusqu'au sommet de la tête. (Voyez à ce sujet Sappey. *Anat.*, t. III, p. 390, fig. 540, 1871.)

Epaisseur. — Le cuir chevelu bien développé, normal, mesure en épaisseur 230 à 270 cent. de mill.

C'est par des coupes perpendiculaires qu'on peut bien se rendre compte de ces mesures et voir la part qui revient à chacune des parties constituantes. Je n'ai pas compris dans ma moyenne le tissu adipeux sous-cutané car la variété en est trop grande chez des individus, normaux d'ailleurs, pour qu'on puisse en tirer une utilité quelconque.

Dans l'épaisseur désignée plus haut, l'épiderme entre pour 8 à 12 cent. de mill. Mais la couche cornée de l'épiderme ne doit pas empiéter sur les couches vivantes sous-jacentes. Il doit mesurer en moyenne 2 cent. de mill. ; il ne doit pas être écailleux et ne doit pas s'enfoncer dans la gaîne des cheveux.

Le derme ne peut être mesuré qu'à l'aide de faibles grossissements à cause des papilles qui rendent sa limite supérieure très irrégulière et des prolongements qui rendent sa limite inférieure encore plus irrégulière. Néanmoins, chez l'adulte, il

présente une épaisseur constante, et on peut prendre une mesure moyenne de 230 à 260 cent. de mill.

Le corps papillaire du derme est mince, mesure 5 à 10 cent. de mill.; il se présente hérissé de papilles nombreuses, mais petites. Hautes de 5 à 10 cent. de mill.; larges de 5 à 10. Le corps papillaire, qui est le lieu de développement des terminaisons nerveuses et des capillaires joue un rôle important en fournissant une gaîne à la racine du cheveu. Il contribue par sa vascularisation très riche à nourrir le poil, rôle auquel ne suffit certainement pas la papille du bulbe. Cette gaîne mesure 3 cent. de mill.

Dans l'épaisseur du cuir chevelu, le corium, formé de fibres lamineuses enchevêtrées, de fibres élastiques enroulées autour des premières, entre pour la plus grande partie. Entre les mailles ainsi formées se trouvent les glandes sudoripares, les fibres musculaires, les glandes sebacées et les poils.

Le cheveu, traversant le cuir chevelu, atteint les lobules adipeux sous-cutanées où se loge le bulbe. Il a une longueur intra-cutanée de 300 à 330 cent. de mill. Quant à sa longueur extérieure, elle est proportionnelle au volume du poil, mais elle n'est pas indéfinie, et il est rare de lui voir dépasser un mètre.

Cette longueur extérieure n'offre que peu d'intérêt. Une question bien plus importante pour la détermination du développement complet du cuir chevelu, c'est la mesure du diamètre du cheveu. Les cheveux ne sont pas tous égaux en volume, leurs variations ne sont pas subordonnées à leur siège, car les plus gros sont mélangés avec les plus petits sans ordre apparent. Kölliker donne comme mesure moyenne de $0^{m},05$ à $0,^{m}11$. Mais cette mensuration ne me paraît pas donner la solution du problème que je poursuis. Voici comment je poserais la question? A quel diamètre un cheveu doit-il être considéré comme ayant atteint son développement normal moyen? Dans ses chiffres, M. Kölliker ne tient pas compte de cette donnée. Aussi donne-t-il un chiffre trop faible. Il a trop abaissé la taille, et je ne puis considérer les poils ayant atteint seulement $0^{m},05$ comme normaux.

Pincus (1), auteur qui s'est beaucoup occupé du cuir chevelu, a eu soin de distinguer les cheveux en catégories. Les uns, qui ont une pointe, sont stationnaires, non développés, les autres, qui sont coupés par les ciseaux, sont accrescents, actifs en quelque sorte.

Voici les résultats auxquels je suis arrivé sur les cheveux des plus abondantes chevelures d'adulte. Le chiffre le plus inférieur était 0,07, et le chiffre supérieur 0,13. Plus la chevelure était forte et le cheveu solide, plus la proportion des cheveux de gros diamètre était considérable. Ce n'est que dans les cas pathologiques que j'ai trouvé des cheveux mesurant depuis 0,04 jusqu'à 0,01. Cependant, il peut arriver qu'on trouve au milieu de gros cheveux quelques poils plus petits, mais il n'y a là qu'une exception, la majorité ayant le gros volume.

La gaîne épithéliale du cheveu est fort épaisse ; elle est toujours pour le moins égale à la couche épidermique superficielle; elle mesure 5 cent. de mill. Le bulbe mesure de 20 à 30 cent. de mill. Sa papille mesure quelquefois 18 cent. de mill. de hauteur.

Toutes les données précédentes peuvent être acquises à l'aide de coupes perpendiculaires de la peau. Ce serait pourtant négliger un important moyen d'étude que de ne pas pratiquer aussi des coupes parallèles, méthode particulièrement utile pour l'étude des glandes sébacées.

Par ce moyen, on a de suite la notion de divers points de texture du cuir chevelu, dont on ne pouvait soupçonner l'importance par le procédé ordinaire, par exemple le volume du poil et son lieu d'adhérence, l'état aréolaire de la peau, le nombre des glandes sébacées, etc... (Voyez Pl. III, fig. 1).

En pratiquant des coupes parallèles à la surface cutanée et en commençant par la face profonde, nous voyons de suite une disposition aréolaire du derme très évidente. Des cloisons de tissu lamineux épaisses de 8 à 10 cent. de mill. limitent ces alvéoles et servent de support aux vaisseaux. Les aréoles, très

(1) Pincus. *Virchow's Archiv.* B[d]44.

irrégulières, sont remplies de tissu adipeux au milieu duquel se voient une ou deux racines de cheveux et une ou deux glandes sudoripares (1). C'est cette partie qui était désignée par Riolan (Johannes Riolanus, *Encheiridii anatomici et pathologiis*, Liber IV, p. 239, 1649) en ces termes : « Lieu d'ensemencement des poils, membrane qui étant charnue rend la peau pileuse. » En effet, il semble que le poil doive atteindre cette membrane pour être susceptible de vivre ; il n'est pas loin de disparaître lorsque le bulbe est remonté dans l'épaisseur du derme. En se rapprochant de la surface, on voit le nombre des poils augmenter dans chaque aréole ; 4 ou 5 peuvent s'y rencontrer. Les cheveux de plus petit diamètre sont ceux qui descendent le moins profondément. C'est sur des coupes de cette sorte que l'on se rend bien facilement compte de la différonée de volume des cheveux. Peu à peu, le tissu adipeux a diminué, puis il est disparu, ainsi que les glandes sudoripares.

Nous entrons dans le derme ou corium. De nouveaux faisceaux ondulés de fibres lamineuses renforcent les cloisons alvéolaires, d'autres courent en diagonale entre les poils. Les aréoles ainsi limitées qui contiennent 4 ou 5 poils, les glandes sébacées, etc., mesurent 105 cent. de mill. Le tissu adipeux est remplacé par cette substance molle remplie d'éléments ronds ou fusiformes qui constitue le corps papillaire. Les glandes sébacées ne tardent pas à apparaître, c'est le fond de leur cul-de-sac qu'on coupe d'abord. Situées sur divers plans, elles sont un peu inégales en volume. Le Pr. Sappey a bien étudié leur forme et leurs variations. Les plus petites sont les plus superficielles. Les lobules de ces glandes s'insinuent entre les cheveux en prenant des formes irrégulières. Les glandes sébacées normales mesurent de 40 à 48 cent. de mill. Elles sont en si grand nombre qu'elles peuvent occuper, d'après mon évaluation, 1/3 de la surface du cuir chevelu. On juge par là de la quantité de liqueur sébacée que peut verser cet amas glandulaire. Dans la

(1) Les glandes sudoripares mesurent 5 cent. de mill. pour leur conduit, et 90 cent. de mill. pour le volume du peloton formé par leur enroulement. Mais je renvoie à ma thèse pour les différences qui existent entre les deux espèces de glandes sudoripares.

glande normale, les cellules se transforment rapidement. La première rangée de cellules ou couche génératrice est seule visible ; les cellules de la deuxième sont déjà chargées de graisse, et les troisièmes sont prêtes à crever ou déjà rompues. Au point où la glande sébacée s'abouche dans la gaîne du poil, qui devra lui servir de canal excréteur, l'adhérence du poil avec sa gaîne cesse brusquement, les cellules superficielles de la gaîne prennent le caractère de la lame cornée de l'épiderme. Cette région de la gaîne du cheveu est le siége de fréquentes maladies. C'est là que germent les parasites (Achorion Schœnleinii), etc...; c'est là que se font des accumulations épidermiques qui bouchent la glande, décollent la gaîne du poil, et, le privant d'une partie de ses matériaux nutritifs apportés par la gaîne, déterminent sa chute (Pityriasis Capitis).

En ce point aussi, signalons les muscles *arrectores pili* disposés en faisceaux qui donnent des ramifications. Ils mesurent de 10 à 20 cent. de mill. Nous verrons qu'ils peuvent s'atrophier.

On pense que les cheveux n'ont pas une croissance indéfinie, et qu'ils sont soumis à des mues. Chez l'animal, c'est un phénomène régulier et bien connu, déterminé par la saison. Chez l'homme, on ne peut que conjecturer. Pincus conjecture que la durée du cheveu est de 3 à 5 ans. Quant à la mue normale du cheveu, je me contenterai d'exposer les opinions des auteurs ayant traité le sujet ; et j'y ajouterai des recherches sur une sorte de mue des cheveux survenue dans des circonstances pathologiques, et qu'on nomme Alopécie curable, temporaire, momentanée.

Chute et régénération du cheveu.

Chute normale du cheveu. — Schülin (*Ueber den normalen Haarschwund.* Berlin, *Klinikwochenschrift*, n° 50) expose ainsi qu'il suit les divers états par lesquels passe le cheveu lorsqu'il se détache de son cuir chevelu. Notons que cette description répond exactement aux observations des faits pathologiques. Schülin dit : Le cheveu reste jusqu'à son éloignement définitif

adhérent avec la gaîne de la racine du cheveu. Il s'accroît pendant quelque temps encore, mais c'est par une poussée de bas en haut qu'il reçoit de la gaîne. Voici l'explication de cette poussée. Pendant le fort du développement du poil, celui-ci correspond immédiatement à la papille. La disparition du poil commence par ce fait que la partie la plus inférieure de la gaîne radicale envoie au cheveu des cellules devenues cornées (voyez figure 10, planche V). Peu à peu, le point de la gaîne qui envoyait au cheveu des cellules cornées s'élève, et, pendant ce temps, les parties inférieureures de cette gaîne s'atrophient. A la suite de cette sorte de migration de la zone qui donne des cellules cornées, on voit allant de la papille à la naissance du cheveu une traînée épithéliale qui diminue peu à peu de volume ; c'est ce cordon qui entretient encore un peu la vie du cheveu. Ainsi poussé par une force intérieure, le cheveu s'est élevé avec sa zone génératrice. Cette poussée intérieure suffit-elle pour que le cheveu soit expulsé? Non. Le cheveu reste uni à sa gaîne par l'intermédiaire de la couche cornée qui se réfléchit de l'un sur l'autre, et c'est l'action d'une cause mécanique extérieure qui l'entraîne. Il tombe alors, emportant avec sa base une gaîne qui est le feuillet corné de la gaîne épithéliale ou gaîne radiculaire interne (Langer). Le cordon épithélial qui lui survit, et qui est la trace de la gaîne, paraît être un petit appendice de la glande sébacée; enfin, le cordon épithélial lui-même peut disparaître. La papille qui reste se rapetisse secondairement et s'élève peu à peu avec le cordon épithélial jusqu'au niveau de l'insertion du muscle redresseur du poil. On trouve souvent la partie supérieure de la gaîne, qui contient le cheveu, faisant un coude avec sa partie inférieure atrophiée. L'angle correspond au point d'insertion du muscle. Le cheveu semble alors naître directement de la partie coudée de la gaîne c'est ce que Unna appelait la période du Beethaar (cheveu de la couche). D'après cet auteur le poil pourrait se développer aux dépens d'une simple couche épithéliale appartenant à une région spéciale de la gaîne épithéliale du cheveu, cette *couche* de germination (*Beet*) ne présente pas

de papille conjonctive correspondante. Ce nouveau mode de développement succéderait au mode primitif de développement par le bulbe muni d'une papille. Les cheveux d'abord régénérés par une bulbe finiraient par n'avoir plus qu'une *couche du cheveu* ou Haarbeet sans papille pour se régénérer. En opposition aux cheveux à papilles, Papillenhaar, il y aurait les *cheveux de la couche* ou Beethaar. Le point de la gaîne qui possède la propriété de devenir la *couche du cheveu* est caractérisé même avant qu'il ne soit le siège d'aucun phénomène actif par un épaississement épithélial qui siège au niveau de l'insertion du muscle redresseur du poil. La *couche du cheveu* développée représente une espèce de sac épithélial qui entoure l'extrémité penicillée d'un cheveu corné, sans partie médullaire semblable à ceux que j'ai figurés, pl. V, fig. 9 et 10, et qui ont déjà été décrits par beaucoup de dermatologistes. Les cellules cornées qui forment le pinceau du Beethaar ou cheveu de couche, se seraient produites par un processus analogue à celui du développement de l'ongle, Unna insiste beaucoup sur cette analogie. Mais un grand nombre d'auteurs pensent qu'il s'agit ici de cas pathologiques car on trouve habituellement annexé à cette variété de cheveux un bulbe atrophié situé dans une direction différente. Le sac formé autour de l'extrémité pénicillée du cheveu peut s'expliquer par la traction des muscles redresseurs du poil sur la gaîne.

Régénération du cheveu. — On trouve dans un travail de J. Esoff (1) une excellente revue des différentes opinions émises jusqu'en 1877 sur la mue du cheveu et sa régénération.

Les uns, Kölliker (2), Langer (3), font naître le poil nouveau aux dépens de l'ancienne papille. Esoff accepte lui-même cette opinion, tout en voulant faire jouer à la néoformation épithéliale un rôle plus net que le fait Kölliker. On peut résumer ainsi

(1) Aus Saint-Petersburg. Beitrage zur Lehre von der Ichthyosis und von den Epithel wucherungen bei derselben nebst Bemerkungen uber den Haarwechsel. *Virchow's Archiv.* B^d 69, 1877 (417, 441).

(2). Mullers. *Archiv. fur Anat. und Phys.*, 1846, p. 79.

(3) Ueber den Haarwechsel bei Thieren und Menschen. *Denkschriften der Kais. Acad. der Wissensch* Wien, 1850. Abth. 2. B^d 1.

qu'il suit ce qu'écrit ce dernier : Sous une influence inconnue, le bulbe du cheveu devient le siège d'une sorte de bourgeonnement. Des cellules épithéliales s'entassent entre lui et la papille, et le cheveu éloigné de sa papille devient tout corné, et il ne tarde pas à tomber. En même temps, dans le cordon épithélial qu'a laissé derrière lui le cheveu, on voit se former un nouveau cheveu par un processus qui rappelle celui de la période embryonnaire. On peut voir dans la même gaîne le poil nouveau et le poil ancien.

Steinlin (1) admet que la papille du bulbe est d'abord malade, que par suite le cheveu meurt, et qu'enfin l'épithélium du bulbe pousse un prolongement qui forme un sac générateur du poil avec une nouvelle papille. Stieda (2) considérait aussi la papille comme primitivement malade et faisait aussi naître du bulbe un bourgeon épithélial, puis du derme une nouvelle papille. Heusinger (3), Gœtte (4), Vertheim (5) font également naître le nouveau poil d'une nouvelle papille et d'un nouveau bulbe.

Enfin, Unna (6) a imaginé un autre mode de reproduction. Il supprime la papille, le poil poussera sans papille. Vers le milieu de la gaîne du cheveu existerait un point qui se colore spécialement par le carmin, qui manque de membrane amorphe. Ce se serait un centre générateur ; le cheveu poussé en cet endroit se nomme Haarbeet, et le lieu de croissance Beethaar. Mais les adversaires d'Unna pensent qu'il a confondu un stade d'expulsion du poil avec une de ses formes de régénération. (Voyez, page 98).

Bref, voici les trois opinions qui sont en présence : 1° l'ancienne papille reproduit le cheveu; 2° il faut une nouvelle

(1) Zur Lehre von der Bau und der Entwicklung von den Haare. *Zeitschrift fur die rationnelle Medicin.* Henle und Pfeuffer, 1849. B[d] IX, heft 1, p. 288, 316.

(2) Ueber den Haarwechsel. *Archiv. fur Anat. und Phys.* Reichert und Dubois Reymond, 1867.

(3) Uber das Hären. *Meckel's. Deutsch. Archiv. f. Phys.*, 1822.

(4) Zur morphologie der Haare. Max Schulze. *Archiv.* B[d] IV.

(5) In Esoff.

(6) Beitrage zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der Menschlicher Oberhaut und ihrer Anhangsbilde. *Max Schulze. Archiv.* B[d] XII.

papille avec un nouveau bulbe; 3° le cheveu peut se développer sans l'intermédiaire d'une papille.

La première opinion est la seule qui soit conforme aux connaissances de l'anatomie générale. En effet, l'anatomie générale nous apprend que les germes sont tous formés pendant la période intra-utérine et qu'aucun n'apparaît après la naissance. J'ai donc beaucoup de peine à admettre ce développement secondaire des bulbes pileux plus ou moins complets qui sont la matière des 2eme et 3eme opinions.

Du reste, dans les recherches que j'ai pu faire sur l'anatomie pathologique du cuir chevelu, je n'ai jamais observé que le premier mode de régénération, décrit par Kölliker.

Des rapports de la nutrition du cuir chevelu avec la nutrition générale. — Dans la médecine vétérinaire on tire d'importantes notions de l'examen du poil au point de vue de son aspect et de sa solidité. Cette recherche est basée sur la connaissance des relations de la nutrition du poil avec la nutrition générale. Chez l'homme, l'examen du système pileux est tout à fait secondaire, excepté dans quelques maladies, mais il n'en existe pas moins une relation étroite entre la nutrition pileuse et la nutrition générale. Kölliker pense que l'aspect du poil exprime l'état général.

Cliniquement on sait que les troubles de nutrition retentissent sur la peau qui s'atrophie. Le phénomène le plus saillant à la vue est l'amaigrissement dû à la résorption des principes graisseux qui gonflaient les cellules du tissu adipeux sous-cutané. Là ne s'arrêtent pas les modifications cutanées; on voit dans les maladies longues et principalement celles qui s'accompagnent de déperdition comme les longues suppurations, l'ongle diminuer d'épaisseur, l'épiderme devenir plus fin, la peau prendre une transparence spéciale. Le derme et l'épiderme sont donc simultanément lésés.

Des influences locales qui modifient la nutrition locale atteignent aussi le poil. Ainsi la peau des membres hémiplégiés est altérée sous l'influence du trouble nerveux. La peau qui recou-

vre un membre dont la circulation est changée par un anévrysme artério-veineux présente des hypertrophies, avec accroissement insolite des poils.

Des expérimentateurs ont observé que les animaux, auxquels on a détourné le cours de la bile par une fistule cholédoque, privés ainsi de certains principes séparés par la bile, perdaient rapidement leur poil. Chez l'homme, dans l'année 1875, pendant mon internat chez le professeur Broca, j'eus l'occasion d'observer une chute absolue des poils de toutes les régions du corps dans un cas de cirrhose du foie. Enfin tous les auteurs répètent que Magendie est parvenu à produire de l'alopécie expérimentale sur les animaux auxquels il donnait une alimentation spéciale.

Il n'y a donc pas à mettre en doute ces relations nutritives. Du reste, le microscope nous permet en quelque sorte de mesurer la lésion. Je le fis, par ce moyen, une première fois sur une femme qui succombait, en 1877, à l'hôpital Temporaire à la suite d'un rétrécissement du canal cholédoque. Depuis huit mois, cette malade ne se nourrissait presque pas, elle était d'une maigreur extrême, la peau mesurait 100 cent. de mill. l'épiderme 2 cent. de mill. Il y avait donc atrophie cutanée. Il est vraisemblable de supposer que le même phénomène avait lieu sur le cuir chevelu.

Alopécie chez un typhique. — Une nouvelle occasion de constater les modifications nutritives de la peau nous fut fournie par un typhique. Celui-ci mourut subitement pendant la convalescence, à une époque où ses cheveux qui étaient complètement tombés, commençaient à reparaître. Cette alopécie coïncidait avec une atrophie des éléments du derme et de l'épiderme. L'épaisseur du cuir chevelu était de 200. Le revêtement épithélial variait de 4 à 5 au lieu de 8 et 12 qu'il mesure ordinairement. La couche cornée, en particulier, avait subi un amincissement très considérable. Elle était formée de cellules en partie détachées, dont l'accumulation contribue à former la crasse. Ces cellules encombraient l'orifice des glandes sébacées et la partie supérieure de la gaîne du poil.

Les cheveux peuvent être observés à divers stades, les uns morts mais encore retenus dans leur gaîne, les autres commençant à repousser. Quelques-uns enfin semblent avoir échappé à la chute générale. Les premiers n'atteignent plus la profondeur du derme, ils sont engagés seulement dans la partie la plus supérieure de la gaîne où ils sont maintenus par la lame cornée qui constitue leur épiderme et les gaînes de Henle et de Huxley, et par une accumulation de cellules épidermiques cernées dont j'ai déjà parlé. Ils semblent cassés et leur extrémité encore adhérente prend une forme spéciale, elle semble dissociée et ses cellules, en partie détachées forment une sorte de pinceau à poils divergents. Le point ou adhère le cheveu est le niveau d'abouchement des glandes sébacées, la gaîne du cheveu n'est plus représentée, au-dessous de ce point, que par un prolongement épithélial, long de 15 cent. de mill., qui s'enfonce dans la profondeur du derme et atteint une espèce de papille. Mais cette papille au lieu d'être lancéolée est lenticulaire, épaisseur 1 cent. de mill., elle n'est plus entourée par le revêtement épithélial, mais juxtaposée à l'extrémité du cordon épithélial qu'elle déprime légèrement. Dans le centre du cordon épithélial contigu à la papille est un amas de cellules épithéliales chargées de pigment. C'est un bulbe rudimentaire qui rappelle celui qui s'observe à la période du développement du cuir chevelu. Ici encore l'évolution du tissu dermique semble consécutive à celle du tissu épithélial, la papille a suivi le cordon épithélial dans son ascension à travers le derme. Elle se développera de nouveau et redescendra lorsque l'épithélium aura repris une nouvelle vie (Voyez pl. V, fig. 9).

Embouchure du follicule pileux. .	20	cent. de mill.
Épaisseur de la gaîne épithéliale.	1,5 à 2	—
Épaisseur du cheveu.	7 à 1	—
Épaisseur de la gaîne conjonctive.	4	—
Épaisseur du bulbe	11 à 4	—

D'autres bulbes moins altérés avaient leur papille lancéolée

très nettement dessinée, mais leur revêtement épithélial avait plus ou moins diminué de volume. Ainsi le bulbe mesurait 18 au lieu de 21 et même 31 qu'il peut acquérir; ces derniers bulbes siégeaient dans leur lieu habituel (longueur intra-cutanée 150 cent. de mill.), tandis que tous les autres étaient remontés dans le corium.

Les cheveux qui repoussaient s'étaient reproduits dans le bulbe primitif. Le cordon épithélial, qui s'étend de l'embouchure des glandes sébacées à la petite papille, présente vers sa partie inférieure un renflement dans le centre duquel s'observe un poil conique semblable au poil primitif de l'embryon. La couche cornée de la gaîne de ces cheveux renaissants était très épaisse, comme chez le fœtus. La petite papille commence à s'entourer d'épithélium, mais, fait assez singulier, entre la papille et le point où se développe le poil nouveau, existe une sorte de rétrécissement. La glande sébacée n'a subi que peu de modifications, mais elle est plus petite qu'à l'état normal, et ses cellules paraissent avoir leur contenu modifié (Pl. V, fig. 11).

En résumé, il existe dans ce fait une modification nutritive considérable de la peau caractérisée par l'amincissement des couches épithéliales, la mauvaise qualité de la couche cornée, et je pense qu'il faut rattacher la chute du cheveu à cette altération épithéliale. Mais l'examen histologique nous apprend que le poil repousse aux dépens de sa gaîne et du bulbe du poil tombé. Ce qui confirme le jugement que l'anatomie générale nous avait fait porter, touchant la régénération du poil, en admettant cependant, qu'on peut raisonner du pathologique ou normal.

Pour être complet, il faut ajouter que le derme avait manifesté une atrophie correspondante, les faisceaux de fibres lisses variaient de 7 à 13 cent. de mill., les papilles du corps capillaire ne dépassaient jamais la hauteur de 5 cent. de mill. Les glandes sudoripares seules semblent avoir échappé à cette uniforme dystrophie, leur peloton mesure 70 et le tube 4 cent. de mil.

Alopécie à la suite d'érysipèle. — Ma deuxième observation d'alopécie porte sur un homme qui fut atteint d'érysipèle du cuir chevelu et perdit tous ses cheveux. Un mois après cette affection, il mourut de granulie aiguë, ses cheveux formaient sur sa tête un duvet comparable à celui qui se voit sur certains oiseaux dont la tête n'est pas garnie de plumes. C'étaient des poils grisâtres très fins, très longs, plantés à distance, s'entre-croisant entre eux sans ordre.

Dans le cas d'érysipèle, la peau atteinte a subi un trouble nutritif considérable à cause des modifications dans la circulation du corps papillaire, soit par production de coagulums oblitérateurs, soit par issue de nombreux leucocytes. C'est un trouble local, mais très intense et qui est suivi presque inévitablement de chute de l'épiderme et du poil.

L'épiderme se sépare facilement en lamelles, sa couche cornée est particulièrement mince, 2 cellules superposées la représentent. L'épiderme mesure 3 à 5 cent. de mill. La couche de Malpighi n'offre rien de particulier. La couche des cellules pigmentaires est remarquable à cause de l'irrégularité de la distribution du pigment. Les dentelures du corps muqueux sont très nombreuses, il y a peu d'atrophie des papiles. Le derme ne représente plus de traces d'inflammation, il ne mesure que 160 μ.

La gaîne du cheveu est dans sa partie supérieure dilatée par l'accumulation de cellules cornées. Ce bouchon s'étend jusqu'à l'orifice des glandes sébacées, il contient souvent des débris de poil dont les cellules constituantes sont dissociées.

Les poils qui sont déjà régénérés ont un diamètre excessivement petit, 1. Leur gaîne semble saine, mais on doit tenir compte de son amincissement.

Les cheveux qui repoussent sont reformés dans la gaîne ancienne, ou du moins dans le cordon épithélial qui la représentait et s'étendait de la glande sébacée à la papille sur une longueur de 15 cent. de mill. Ils commencent dans une sorte de renflement épithélial situé au-dessus de la papille (Pl. V, fig. 11).

Cette variété de bulbes est située dans l'épaisseur du derme

à une profondeur de 60 à 80 cent. de mill. Il arrive qu'on rencontre des bulbes plus complètement développés qui sont gros et pigmentés et siègent dans le tissu adipeux, ce sont probablement des bulbes ayant échappé à la destruction presque générale.

Malgré la différence dans la cause de la dystrophie cutanée entre les deux cas, nous trouvons une identité presque complète de lésions, à ce point que la deuxième description semble calquée sur la première. Il existe là un véritable état anatomique spécial; et c'est avec raison qu'on lui a réservé le nom alopécie. Bazin (1) (Dict. encyclopédique) a écrit. Il y a entre l'alopécie et la calvitie la différence qui sépare le phénomène en voie d'évolution du fait accompli. L'alopécie ou chute des poils implique l'idée de mouvement d'états successifs, tandis que la calvitie ou absence de poils a pour caractères la permanence et l'immobilité.

Anatomiquement, il nous paraît que l'alopécie est caractérisée par la présence simultanée de poils morts et renaissants à diverses pério des d'évolution et par l'état d'atrophie temporaire, des diverses parties constituantes du derme.

Dans la calvitie nous ne retrouverons plus d'une manière constante cette atrophie qui porte sur tous les éléments à la fois. C'est encore une atrophie, mais elle porte soit sur le poil simplement, soit sur sa gaîne, sur sa papille.

Calvitie des adultes. — C'est avec étonnement qu'on voit la calvitie atteindre des hommes jeunes, quelquefois avant l'âge de vingt ans. De dix-huit à trente le nombre des calvities qui se produisent est considérable. Cette calvitie se produit rapidement, le cheveu est devenu terne, malade, il ne tient plus et est entraîné par le peigne ou quelque autre cause mécanique. Clairsemés d'abord, les cheveux sont peu à peu détruits et des poils follets ras sont la seule trace qui en reste. La partie postérieure du crâne et les tempes sont les dernières à se dégarnir. Le plus souvent, il reste toujours une couronne de cheveux en ce point, mais aussi la calvitie peut être absolue.

(1) Calvitie, 1870, alopécie, 1865.

Le cuir chevelu privé de cheveux, prend alors un aspect particulier. Il devient lisse et luisant comme s'il était poli. Il prend une couleur rose comme le reste de la peau. Il paraît aminci et il se moule sur les saillis et dépressions osseuses.

Cette calvitie survient chez des hommes forts et robustes, et on est surpris du contraste qui existe entre ce cuir chevelu qui semble déjà en décrépitude, et le reste du corps qui a conservé les attributs de la force virile, et quelquefois de la jeunesse.

Chez la femme, la calvitie semble moins fréquente durant la jeunesse, ce qui paraît tenir aux soins qu'elle accorde à sa chevelure durant cette période de sa vie.

Causes. — On s'est ingénié depuis longtemps à chercher quelles pouvaient être les causes de la calvitie. Je ne crois pas qu'une courte notice sur les diverses opinions émises à ce propos soit déplacée ici malgré le titre du recueil dans lequel je le publie. Car à côté de conceptions fantaisistes, on trouvera des opinions basées sur l'Anatomie et la physiologie, et après ce résumé, j'exposerai les raisons qui me font accepter une autre cause de calvitie basée sur l'étude du développement.

On peut suivre dans cette revue les progrès des sciences médicales. Une idée des opinions anciennes peut être donnée par la traduction suivante d'un passage de Riolan. Ce rénovateur de l'Anatomie conserva toutes les théories humorales des siècles précédents sur la pathologie.

« La cause de la chute des cheveux, dit-il, est l'intempérie de la peau chaude et sèche avec une humeur dépravée et âcre, rongeant les racines des poils. La dépravation des humeurs est diagnostiquée par la couleur de la peau et du sang qui exsude d'une piqûre de la peau. La calvitie est la privation des cheveux par intempérie sèche de la peau et par sa consistance dure et hectique. L'intempérie de la peau résulte du défaut d'aliment et d'humeur utile ou d'excrément fuligineux. Ainsi, les eunuques qui sont toujours plus humides ne deviennent-ils pas chauves » : Nous ne comprenons plus guère toutes les explications dont s'est contenté le célèbre anatomiste, mais il

semble cependant qu'il fait dépendre la calvitie d'un trouble nutritif ou sécrétoire.

Les opinions des cliniciens qui sont résumées dans les ouvrages et les articles du *Dictionnaire encyclopédique* du docteur Bazin et de M. le professeur Hardy (Alopécie, Calvitie), régnèrent sans conteste jusqu'au grand mouvement anatomo-pathologique qui se fit à la suite des progrès de l'histologie. C'étaient des maladies générales graves, fièvre typhoïde, typhus, fièvre puerpérale, des pertes de sang ou des troubles psychiques, méditations prolongées, chagrins, qui étaient rangées parmi les causes de la calvitie. L'action du psoriasis ou du pityriasis, du parasitisme était reconnue, et M. Bazin édifiant des théories sur l'herpétisme et l'arthritisme, rangeait aussi la calvitie parmi les résultats de ces causes.

Puis, sous l'influence du mouvement anatomo-physiologique, nous voyons paraître des théories nouvelles. C'est (1) Veiel, qui attribue la calvitie à une altération vasculaire ; Kölliker, qui la rattache à l'atrophie du vaisseau papillaire, Voigt, Hebra Henle, O. Simon lui assignent comme cause l'atrophie des branches nerveuses périphériques. Pincus l'explique par la rigidité du tissu cellulaire sous-cutané, non sans admettre cependant l'influence des méditations et des efforts intellectuels.

Un auteur appelé Léopold Ellinger (2) contraste avec ces efforts faits pour chercher la cause de la lésion en dehors des banalités. Il décrit comme cause importante de la calvitie l'usage de se laver la tête. Ceci est à rapprocher de l'opinion d'un auteur qui comparait le cheveu à la feuille des arbres pour expliquer que le manque d'air lui est funeste. (Voyez le Dict. en 30 vol.)

Pour ma part, je n'ai pas observé les lésions vasculaires dont il est parlé plus haut, sauf chez les vieillards. Quant aux lésions nerveuses, elles ne doivent pas être inévitablement suivie d'alopécie. Car j'ai observé, pendant un an et demi, un homme sur

(1) Voir J. Neumann. *Lehrbuch der Hautkrankheiten.*
(2) Stuttgart. *Zur Etiologie and Prophylaxie der Alopecia præmatura.*

lequel la résection de un centimètre du nerf frontal ne fut pas suivie de perte des cheveux, et cependant la sensibilité de la moitié du cuir chevelu était abolie, et le nerf ne s'était pas régénéré après ce temps. C'est aussi l'avis de Hans Büchner (1), qui a combattu la doctrine de la trophonévrose. Néanmoins, je ne puis nier d'une manière absolue l'action de ces causes. Car Voigt, cité par J. Neumann, ayant coupé le sciatique à un lapin, constata au bout de quatre mois des modifications dans la production des poils de la jambe malade.

Mais l'étude d'un certain nombre de cuirs chevelus m'a conduit à admettre une autre cause non signalée de calvitie. C'est l'arrêt du développement du cheveu pendant la jeunesse. En raison de son développement incomplet, ce poil résiste moins aux agents qui peuvent déterminer sa chute. Voici les raisons sur lesquelles je m'appuie :

1° Les hommes chauves ont eu habituellement dans leur jeunesse une chevelure fine. Mais ceci n'a qu'une valeur médiocre, parce qu'il faut s'appuyer sur l'appréciation des malades ; et les cheveux gros, mais souples, ne se distinguent des cheveux fins qu'à l'aide du microscope ;

2° La mensuration des cheveux qui persistent sur les têtes chauves donne une moyenne très inférieure au diamètre normal, varie de 1 à 7 ;

3° Un résultat analogue s'observe sur la tête de ceux qui ont les premiers signes précurseurs de la calvitie ;

4° Enfin il existe des jeunes gens dont les cheveux ont un développement incomplet et n'atteignent pas le volume normal. (Seront-ils chauves ?) ;

5° Il peut même arriver que ce développement soit arrêté dès son début. C'est par cette manière que s'expliquent les calvities congénitales. J'ai trouvé une observation d'un cas de ce genre accompagné de sa description histologique. On y verra que le développement s'est arrêté dès ses premières phases.

(1) *Virchows Archiv.* B^d 74, heft. 4.

Microscopical Appearances in a case of congenital alopecia, par MAC-NAUGHTON JONES et RINGROSE ASKINS. *The Dublin Journal of medical science*. 1875. (200.)

L'enfant ne se souvenait pas d'avoir eu aucun cheveu sur la tête, mais il avait une vague idée d'avoir entendu dire qu'il avait eu quelque part du duvet dans sa jeunesse. La seule partie de son corps où il y avait actuellement apparition de poils était la face, où du duvet se montrait çà et là. La peau du cuir chevelu est tout à fait polie et unie. L'enfant a les ongles avortés, mal formés, ridés et sillonnés. Les dents étaient irrégulières, très écartées, marquées de sillons transversaux et de taches. Sensibilité égale du cuir chevelu en tous points. Un morceau de peau fut, par curiosité, enlevé d'un coup de ciseau. Le docteur Askins en fit l'examen microscopique.

« J'ai (dit-il) soigneusement examiné par le moyen de nombreuses coupes « traitées par différentes méthodes, la portion du cuir chevelu enlevée, et « j'ai trouvé la constitution anatomique suivante : La surface profonde « est formée par un tissu aérolaire fin avec de nombreuses loges de cellules « adipeuses enfermées dans ses mailles. Au-dessus, l'élément fibroïde de« vient plus dense, il est fortement et rapidement colorable par le carmin, « les fibres iudividuelles sont longues, onduleuses et d'une apparence de cire « homogène : plus superficiellement les fibres deviennent de nouveau plus « minces et semblent en beaucoup d'endroits comme tassées. Dans ce point « sont vues différentes loges irrégulières, croisées par de fines trabécules et « contenant une matière granuleuse. En outre, en diverses parties des coupes « que j'examinai, se voyait un certain nombre d'ouvertures circulaires et « ovoïdes nettement dessinées par des cellules épidermiques petites et com« primées. Ces ouvertures se présentaient en situation exactement semblable « dans les diverses portions examinées à mesure qu'elles étaient coupées « l'une après l'autre. Ce sont évidemment des sections transversales de cy« lindres tubuleux courant horizontalement à travers les tissus et pouvant re« présenter des poils altérés peut-être simultanément dans leur position, « situation et structure. Au-dessus du tissu fibroïde mentionné est une couche « d'épiderme très atrophié, les cellules individuelles étant comprimées et flé« tries. En quelques parties de certaines coupes existe une apparence indis« tincte de cellules, mais le revêtement épidermique est pour la plus grande « partie appliqué tout à fait à plat sur le tissu sous-jacent, et nulle part il y a « quelque apparence de vrai corium. *Dans toutes les coupes examinées, un « ou deux vrais follicules pileux avortés sont visibles formant dans la coupe « épidermique de légères dépressions et dessinés par une couche de cellules « semblables, l'extrémité ouverte regardant en haut.* »

L'auteur de cette remarquable observation donne un dessin où on voit nettement le follicule pileux avorté. En outre, il a dessiné une glande sébacée rudimentaire. Quant à ces tubes horizontaux qu'il cherche à présenter comme des poils mo-

difiés, ce sont manifestement des vaisseaux d'après le dessin.

On a observé plusieurs fois des cas de calvitie congénitale, qui sont signalés dans les dictionnaires, mais je ne m'y arrêterai pas davantage ; il me suffit d'avoir montré la possibilité d'un arrêt de développement presqu'au début de l'évolution du cheveu. Ces dépressions, dont parle le docteur Askins, sont certainement la trace de l'involution épithéliale qui marque le début du poil vers le troisième ou quatrième mois de la vie intra-utérine.

Pour constater chez les adultes l'arrêt de développement du cheveu, il faut avoir soin de prendre un certain nombre de mesures afin de déterminer quel est le diamètre le plus fréquent des cheveux. Étant donné que les poils moins développés tombent les premiers, on pourra ainsi, presque mathématiquement, prédire dans quelle proportion la calvitie surviendra.

Ces chevelures atteintes d'arrêt de développement tombent plus ou moins vite, la chute des cheveux peut être accélérée par quelque maladie grave, fièvre typhoïde, rougeole, etc., et c'est par cette cause occasionnelle que peuvent s'expliquer les calvities survenues à dix-huit ou vingt ans dans la jeunesse.

Mais cette cause, l'arrêt du développement ne peut s'appliquer à tous les cas. Il y a des variétés de chauves dont les cheveux ont un complet développement et même un gros volume, et je crois qu'il faut restreindre l'action de l'arrêt de développement aux cas de calvitie survenus dans la jeunesse et sans maladie du cuir chevelu. Quant aux autres cas, le pityriasis parasitique ou non, le psoriasis, l'arthritisme, l'herpétisme, les lésions nerveuses, vasculaires doivent certainement jouer un rôle dans leur production.

Limitation de la calvitie. Est-il possible de donner une explication plausible de la limitation fréquente de la calvitie au sommet de la tête? Pincus l'attribuait à la sclérose du tissu conjonctif dans les points ou la peau est en rapport avec l'aponévrose fronto-occipitale. Mais cette sclérose n'a été appréciée qu'à l'œil nu, et d'autres auteurs la considèrent comme l'effet et non la cause de la calvitie.

La distribution des nerfs ne correspond pas toujours aux limites de la calvitie. (Voyez page 93.) La distribution des artères explique plus facilement la constance du point de départ de la calvitie. C'est sur les points les plus éloignés des gros troncs artériels que débute la chute des cheveux.

En outre, il faut penser que les cheveux du sommet de la tête chez l'homme, du moins, sont ceux qui sont le plus tourmentés, tiraillés, déviés dans tous les sens. N'est-ce pas la situation qui serait cause de la fréquence de leur altération ? De même, la fréquence des fractures est surtout en rapport avec la situation de l'os et la fréquence de ses mouvements.

État histologique du cuir chevelu chauve. — Cette étude porte les lésions que produisent les diverses causes que nous avons énumérées plus haut. Je dois faire remarquer de suite que j'ai réservé un article spécial pour la calvitie qui se produit sur les cuirs chevelus atteints de sénilité. Je ne parlerai donc ici que de la calvitie qui survient prématurément soit par un arrêt de développement du cheveu, soit par une maladie d'une partie des éléments de la peau et on trouvera dans la constatation de l'état anatomique et fonctionnel de la glande sébacée, une distinction nette entre la calvitie que je serais tenté d'appeler des adultes, et celle que je désigne sous le nom de sénile.

L'épiderme n'est pas altéré d'une manière constante. Il a d'ordinaire une épaisseur de 6, quelquefois de 8 et 12 cent. de mill. comme à l'état normal, sa couche pigmentaire ou génératrice et sa couche intermédiaire ou le corps muqueux de Malpighi n'offrent rien de particulier.

Au contraire, la couche cornée est souvent altérée. Épaissie en totalité, elle est formée de cellules qui desquamment, — c'est le cas du psoriasis et du pityriasis. Épaissie localement, elle forme des amas des cellules épidermiques, principalement dans l'embouchure des glandes sébacées et dans la gaîne des cheveux. Ce sont ces bouchons qui forment les crinons, comédons, et qui déterminent souvent l'apparition de loupes qui compliquent la calvitie.

Au-dessous de l'épiderme se montre le corps papillaire qui tantôt est atrophié et privé de papilles, tantôt en a conservé un grand nombre, papilles de 1 à 5 cent. de mill. de longueur. Une ligne droite termine la partie épidermique du cuir chevelu dans ce cas, au lieu de la ligne ondulée caractéristique de l'état normal. Mais l'atrophie du corps papillaire que j'ai signalée dans ma thèse n'est pas un phénomène constant. Elle survient sans doute dans des cas qui ne sont pas ceux d'un arrêt de développement du cheveu. Peut-être dans l'arthritis ou l'herpétisme.

Le derme ou corium n'a pas subi d'altérations, le plus souvent c'est dans son épaisseur qu'on voit situés les bulbes pileux en voie d'atrophie qui ont quitté le peloton adipeux, leur siège habituel. Ce derme est diminué d'épaissenr, il mesure de 100 à 150 cent. de mill.

Le tissu cellulo-adipeux est sans modification, mais les glandes sudoripaires sont modifiées, quelquefois atrophiées, 2 cent. de mill. de diamètre, à canaux variqueux, à cellules granuleuses.

Les troncs nerveux n'étaient pas atteints de sclérose ni de lésions inflammatoires. Mais je n'ai pas constaté s'il existait de lésion spéciale à la myéline ou au cylindre axe.

Les vaisseaux, capillaires ou artériels ou veineux, ne présentaient pas d'altérations de leurs parois dans le plus grand nombre de cas, mais dans celui ou l'atrophie était le plus marquée ou les papilles étaient disparues, il y avait des accumulations de noyaux autour des vaisseaux de petit calibre.

Le poil présente les altérations les plus nombreuses. Au centre de la région chauve, il manque quelquefois absolument. L'alvéole du derme qui à l'état normal en contient 5 ou 6 en est absolument privée. Seule la glande sébacée s'y développe à côté de la glande sudoripare. Souvent il persiste un poil follet uniquement composé de substance cornée terminé par une pointe. Il représente une annexe de la glande sébacée. Quelquefois, mais à de longs intervalles, on trouve un poil complètement normal. — L'alvéole ne mesure que 90 cent. de mill.

Dans la zone qui limite la plaque de calvitie, le cheveu se rencontre à toutes les phases de transformation régressive. Les gaînes épithéliales sont distendues par les cellules cornées. La gaîne cornée radiculaire ne descend plus jusqu'au bulbe avant de se réfléchir sur le poil, mais cette réflexion s'observe immédiatement au-dessous de l'embouchure des glandes sébacées. La racine du cheveu s'arrête aussi à ce niveau, le poil se termine là par un pinceau divergent de cellules cornées. Il est éloigné de sa papille et c'est un cordon épithélial rétréci qui l'y rattache seulement. La papille est très rapetissée, 15 µ.

Maintenu quelque temps par cette couche cornée, le cheveu finit par tomber et il ne reste plus de sa trace qu'un cordon de cellules épithéliales annexé aux glandes sébacées. Enfin, ce cordon raccourci et étiolé disparaît. (Pour plus de détails voir page 98.) Les muscles qui s'attachaient au poil prennent alors insertion sur les faisceaux lamineux du derme et ne servent plus qu'aux glandes sébacées, ces muscles lissés n'ont pas subi d'atrophie, 20 à 25 cent. de mill.

Enfin, nous arrivons à la glande sébacée. Cette glande contraste par son volume avec l'atrophie de tout l'organite pileux. C'est l'annexe qui est alors devenu principal, et qui semble s'être hypertrophié (Pl. III, fig. 2).

Cette glande sébacée se fait remarquer particulièrement par son volume, car d'autre part elle a la constitution normale. Elle mesure 48 à 50 cent. de mill. pour chacun de ses lobes, ce qui fait, avec les deux lobes opposés et le cheveu intermédiaire, 1 mill. 1/2 de diamètre.

Il faut, pour bien étudier cette glande et voir son importance, pratiquer des coupes parallèles à la surface cutanée, comme je l'ai déjà indiqué.

Ces coupes nous montrent en même temps les aréoles du derme. Il semble alors que, malgré la dilatation des glandes, on se trouve en présence d'une véritable sclérose du cuir chevelu, et on pourrait en effet croire à ce résultat si l'on ne remarquait qu'il n'y a pas de sclérose dans le sens perpendiculaire.

Cet état des glandes sébacées n'est pas signalé dans les

auteurs comme il mérite de l'être. Il est cependant d'une certaine importance pour expliquer un des symptômes de la calvitie, l'apparence polie et luisante de la surface du crâne. On pouvait expliquer ce poli par la destruction des papilles du derme; en effet, les cicatrices où le corps papillaire a été détruit sont remarquables par cet état lisse, mais en même temps les cicatrices ne présentent pas de luisant. L'atrophie du derme ne suffit donc pas seule pour l'explication du phénomène. L'idée naturelle qui se présente est celle d'un vernis qui se répandrait sur la peau dénudée, et c'est en effet ce qui s'observe. Ayant interrogé plusieurs chauves à ce sujet, j'appris d'eux qu'ils étaient sujets à une véritable séborrhée. Leur crâne nettoyé le matin par un soigneux lavage, se couvrait le soir d'une véritable couche huileuse, qui graissait les coiffures, et qui pouvait être facilement décélée par le papier qui s'en imbibe. On peut même recueillir ce liquide. Lorsqu'on a vu le nombre et le volume des glandes sébacées dans le cuir chevelu de chauve que j'ai représenté, on n'a plus de doute sur la réalité de cette explication (Voyez fig. 2, pl. III, et fig. 7, pl. IV).

État sénile du cuir chevelu.

A la période de la sénilité, le cuir chevelu peut se présenter sous deux aspects, ou bien dégarni à peu près complètement de ces appendices pileux, ou bien encore muni de ces appendices plus ou moins modifiés, car on sait qu'il se rencontre à de rares intervalles, remarquons-le toutefois, des vieillards ayant conservé leur cheveure avec la couleur de leur jeunesse. Mais je n'étudierai pas ces cas exceptionnels. D'habitude, la chevelure est blanche ou tout au moins grisonnante.

Mais la blancheur du cheveu n'empêche pas de trouver quelquefois des bulbes pigmentés.

La canitie n'est pas une preuve certaine de sénilité. Elle indique qu'un élément du cuir chevelu a perdu prématurément son activité physiologique. Mais cette lésion isolée n'est pas plus une preuve de sénilité que la lésion isolée du poil dans la

calvitie. Il faut, pour qu'on puisse affirmer la sénilité, que tous les tissus soient atteints simultanément.

La lésion de la canitie consiste dans une cessation de fonctions des cellules pigmentaires accumulées sur le bulbe pileux, le poil conservant ses autres caractères. Ces cellules renferment d'abord une moins grande abondance de pigment, puis quelques-uns cessent d'en produire, et le pigment s'accumule dans les autres en gros fragments.

Le poil est souvent entièrement blanc à l'extérieur, tandis que son bulbe est encore pigmenté. Comment se détruit le pigment? Kölliker pense qu'il y a une sorte de disproportion entre les liquides du cheveu et l'évaporation de l'extérieur. Le cheveu blanc perd la coloration de sa substance corticale, puis son centre se remplit d'air en plusieurs endroits.

D'une manière générale, les processus qui caractérisent la sénilité du cuir chevelu sont : 1° l'atrophie des divers éléments ; 2° l'inégalité de cette atrophie. La lecture des faits que nous allons analyser fera comprendre le sens précis de ces mots.

État anatomique. — L'épaisseur de la peau est difficile à mesurer, parce qu'elle est devenue très inégale ; le tissu cellulo-adipeux a envahi le derme en plusieurs endroits qui sont très amincis. On jugera de l'étendue de l'envahissement par la mesure suivante. La graisse arrive jusqu'à 50 cent. de mill. de la surface de la peau, c'est-à-dire que cette peau s'est atrophiée en ce point jusqu'à mesurer seulement le 1/4 ou 1/5 de son épaisseur normale. A côté de ce point extraordinairement aminci, se trouve une épaisseur de derme atteignant 190 cent. de mill., puis on rencontre une nouvelle encoche, et ainsi de suite. L'irrégularité de la limite profonde du derme est extrême, et donner une moyenne est impossible, même approximativement (Voyez pl. IV, fig. 3, pl. V, fig. 15 et 16).

La couche épithéliale mesure environ de 3 à 4 cent. de mill. Elle est relativement moins atrophiée que le reste ; sa couche cornée a 2, et la couche active 2. Ce résultat révèle cependant une activité vitale peu prononcée ; le pigment y existe, mais

très irrégulièrement dispersé, manquant çà et là, accumulé en d'autres points. La cellule épithéliale elle-même est très petite, mesure 6 à 7 μ, moins qu'un globule du sang normal. L'état normal est 10 à 15 μ. Mais à côté de ces points où l'épiderme manifeste de l'atrophie existent d'autres points où cet épiderme montre vitalité disproportionnée ; par exemple, on y trouve des papilles de longueur double que les autres, des épaississements circoncrits de la couche cornée. On aura une idée de ces phénomènes en regardant la figure 20, qui a été publiée dans ma thèse inaugurale.

Le derme présente une atrophie encore plus considérable que la couche épithéliale, son corps papillaire est aminci, les papilles persistent fréquemment, elles ont 2 cent. de mill. et il est rare de voir une atrophie complète ; la diminution de volume porte surtout sur le prolongement de ce tissu qui entoure la gaîne du cheveu et va former la papille, il mesure 15 μ seulement. Quant au tissu lamineux dermique, ses lésions sont considérables, les faisceaux lamineux sont rapetissés et, en beaucoup de points, ils semblent avoir été résorbés par la graisse qui monte de la profondeur vers la superficie. Il faut, pour être frappé de la différence, comparer les trois âges de la vie. Chez l'enfant, le lobule de graisse est petit, régulier, vasculaire ; chez l'adulte, il peut être devenu très volumineux, mais il est régulier et nettement limité de la peau ; chez le vieillard, le lobule adipeux est encore plus grand (même chez des vieillards maigres), il est irrégulier dans son volume, il infiltre le tissu dermique qui semble être son accessoire. Dans ce tissu adipeux sont plongés les bulbes des poils et les glandes sudoripares, ces glandes sont de petit calibre, leur peloton n'est pas serré et semble détortillé. Calibre du tube, 1 à 2. L'épithélium est atrophié ou en dégénérescence graisseuse ou colloïde. (Voy. pl. V, fig. 12, 13, 14.)

Les artères qui parcourent le derme sont altérées. Elles présentent l'altération sénile des artères, dépôts graisseux, endartérites, coagulations fibrineuses. Les capillaires ont des cellules épithéliales chargées de granulations pigmentaires et graisseuses.

Les nerfs n'ont pas de sclérose, mais il est probable qu'ils ont des lésions de leur myéline.

Le cheveu est, nous l'avons déjà dit, atteint de canitie. Quelquefois la canitie est extérieure seulement, et le bulle pileux est encore chargé de pigment, mais ce pigment est tantôt régulièrement disposé dans toutes les cellules, tantôt dans quelques-unes éparses, tantôt il est en granules normaux, tantôt amassé en fragments massifs.

Quelquefois la papille a conservé un volume normal, mais les cellules épithéliales qui la recouvrent sont petites. Elles se détachent facilement. Les bulbes correspondants ont le volume normal, mais d'autres bulbes sont très diminués. Ils ne sont plus représentés que par un rang de cellules incolores tapissant la papille. La papille, de son côté, est souvent remplie de granulations graisseuses.

La gaîne radiculaire du cheveu participe dans toute sa hauteur au processus général d'atrophie.

Le diamètre du cheveu est de 7 cent. de mill. et au-dessous, lorsqu'il existe une chevelure relativement abondante. Il ne dépasse pas 2 ou 3 dans les cas de calvitie.

Mais le phénomène le plus saillant est celui que présentent les glandes sébacées, sur les coupes soit perpendiculaires, soit parallèles à la surface. Elles semblent, au premier coup d'œil, avoir complètement disparu, mais en réalité elles sont seulement très réduites de volume. Ce sont de grêles appendices des cheveux ; elles ont à peine le volume des glandes d'un fœtus de six mois : les lobes mesurent seulement de 9 à 12. La comparaison avec le chiffre 48, que nous avons donné pour le diamètre moyen chez l'adulte, donne donc à peu près la même proportion que nous avons signalée à l'article de derme.

La transformation graisseuse des cellules de ces glandes est donc beaucoup ralentie, et du reste ces cellules restent petites, plusieurs sont seulement en partie gonflées par la graisse. L'aréole dans laquelle est située la glande avec le poil, s'il existe, ne mesure plus que 35 cent. de mill. au lieu de 130, état normal. Il est certain que cette glande doit fonctionner avec peu

d'énergie et qu'elle ne doit verser que peu de liquide à la surface du cuir chevelu. On comprend que son produit de sécrétion, mélangé à des cellules épithéliales desquammées, oblitère les conduits excréteurs.

Calvitie sénile. — Cette atrophie des glandes sébacées est le fait anatomique qui domine la calvitie des vieillards; le cheveu tombé, la glande sébacée disparaît aussi. La glande sudoripare seule persiste. Il arrive qu'il y a une distance de plus d'un millimètre entre les aréoles qui contiennent encore un poil ou un vestige de glande sébacée. Le tissu intermédiaire est du derme et de l'épiderme en dégénérescence sénile avec quelques glandes sudoripares. (Voir pl. IV, fig. 3).

La symptomatologie de cette calvitie des vieillards diffère surtout de celle des adultes, parce que la peau du crâne devient sèche et écailleuse, tandis que la peau du chauve jeune était luisante sous l'enduit sébacé.

EXPLICATION DES FIGURES.

Planche III.

Fig. 1. — Coupe parallèle du cuir chevelu d'un jeune homme mort par accident.

f, tissu lamineux qui forme des aréoles; les cheveux *a*, les glandes sébacées *b*, les muscles *c* sont contenus dans cette aréole; la glande sudoripare *d* est généralement située dans la cloison. On remarque la différence entre le volume des divers cheveux; cette coupe doit être comparée avec les deux suivantes. figures 2 et 3 qui sont dessinées au même grossissement $\frac{ob\ 1}{oc\ 1}$ Nachet. (Voyez page 93 et suiv.)

Fig. 2. — Coupe du cuir chevelu d'un homme chauve âgé de 45 ans. Les lettres sont les mêmes que dans la fig. 1; les cheveux *a* sont tous très petits. Mais les glandes sébacées *b* ont atteint un développement maximum; les muscles *c* sont bien développés. Il est à noter que l'aréole où se trouvent les glandes sébacées est plus petite que celle de la fig. 1. (Voyez page 111 et suiv.)

Planche IV.

Fig. 3. — Coupe parallèle du cuir chevelu d'un vieillard chauve. Les poils très petits *a* sont entourés de glandes sébacées *b* très atrophiées. L'aréole du derme est très petite, et il y a des zones très étendues, absolument dépourvues de cheveux ; — *c*, muscle diminué de volume; en outre, le nombre de ces faisceaux a diminué; — *g*, cellules de graisse. Le derme est tellement atrophié que les lobules graisseux pénètrent jusqu'à une petite distance de l'épi-

derme et sont mis à nu par les coupes parallèles. (Voyez p. 115 et suiv.)

Fig. 4. — Vaisseaux de la partie sous-cutanée du cuir chevelu, sujet de la figure 3, atteints de dégénérescence et d'inflammation de leur membrane interne, avec coagulations fibrineuses anciennes dans leur cavité *a*. (Voyez p. 117.)

Fig. 5. — Végétation de la membrane interne des artères; — *e*, épithélium; — *h*, petits foyers de cellules rondes du tissu conjonctif; — *i*, tunique élastique. (Voyez p. 117.)

Fig. 6. — Glande sébacée du cuir chevelu chez un jeune homme : état normal. Elle doit être comparée avec les figures suivantes.

Fig. 7. — Glande sébacée du cuir chevelu d'un homme atteint de calvitie. Il n'y a pas d'atrophie.

Fig. 8. — Glande sébacée du cuir chevelu d'une vieille femme de 70 ans. Elle est manifestement atrophiée.

Planche V.

Fig. 9. — Cheveu d'un malade ayant été atteint de fièvre typhoïde. Le poil *a* s'éloigne de sa papille *e*. Des granulations pigmentées irrégulières *f* adhèrent à sa racine qui est dissociée; — *d*, cordon épithélial chargé de granules pigmentaires *f* qui le relie à sa papille; — *c*, réflexion de la couche cornée de la gaîne sur le cheveu, ce qui constitue son moyen d'adhérence au cuir chevelu; — *h*, orifice de la glande sébacée. (Voyez p. 102.)

Fig. 10. — Cheveux dans la calvitie : — *a*, poil où l'on observe la réflexion de la couche cornée. Ce poil n'a plus de papille; il naît par un pinceau de cellules cornées. Sa gaîne est remplie de cellules desquammées *f*. — V, cordon épithélial qui est le reste d'un poil complètement atrophié; la partie inférieure est encore remplie de granules de pigment. Le pigment déposé dans le tissu cellulaire indique l'ascension de ce bulbe dans le tissu dermique. — *g*, glande sébacée annexée à ce poil.

Fig. 11. — Poil nouveau développé dans le cordon épithélial qui persiste après la chute du cheveu dans un cas d'érysipèle. (Voy. p. 105.)

Fig. 12. — Glande sudoripare normale à double rangée épithéliale dans le cuir chevelu d'un jeune homme.

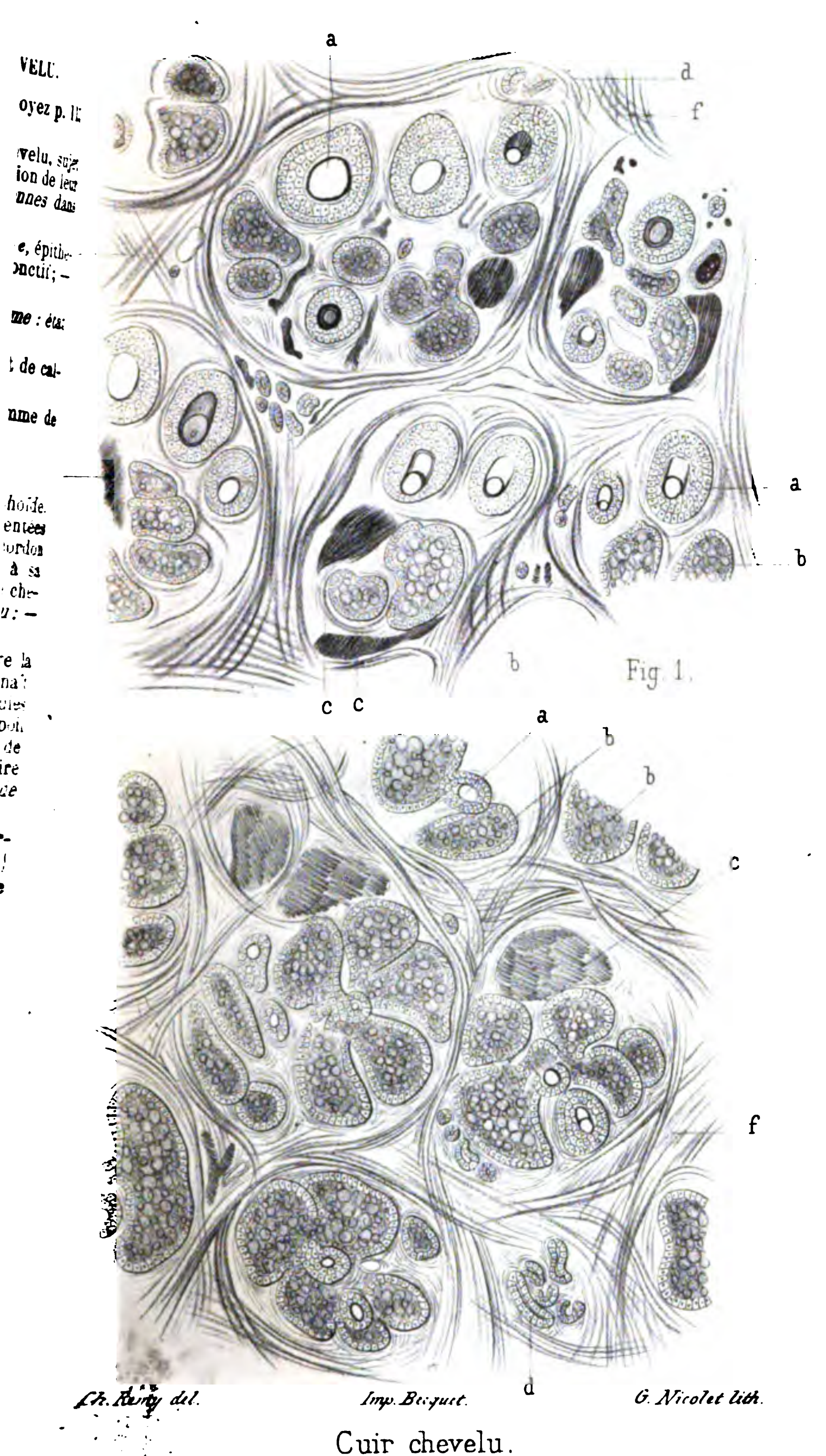
Fig. 13. — Atrophie et dégénérescence de la glande sudoripare sur le cuir chevelu d'un vieillard. (Les cellules sont gonflées, vésiculeuses; leur noyau est très petit.)

Fig. 14. — Atrophie et dégénérescence graisseuse d'une autre glande de la même région d'un autre sujet âgé de 75 ans.

Fig. 15 et 16. — État comparatif de l'épiderme chez un adulte, fig. 15, et chez un vieillard, fig. 16. (Voyez pages 93 et 116.) On peut encore trouver des types d'épiderme plus aminci chez le vieillard.

Le propriétaire-gérant : Germer Baillière.

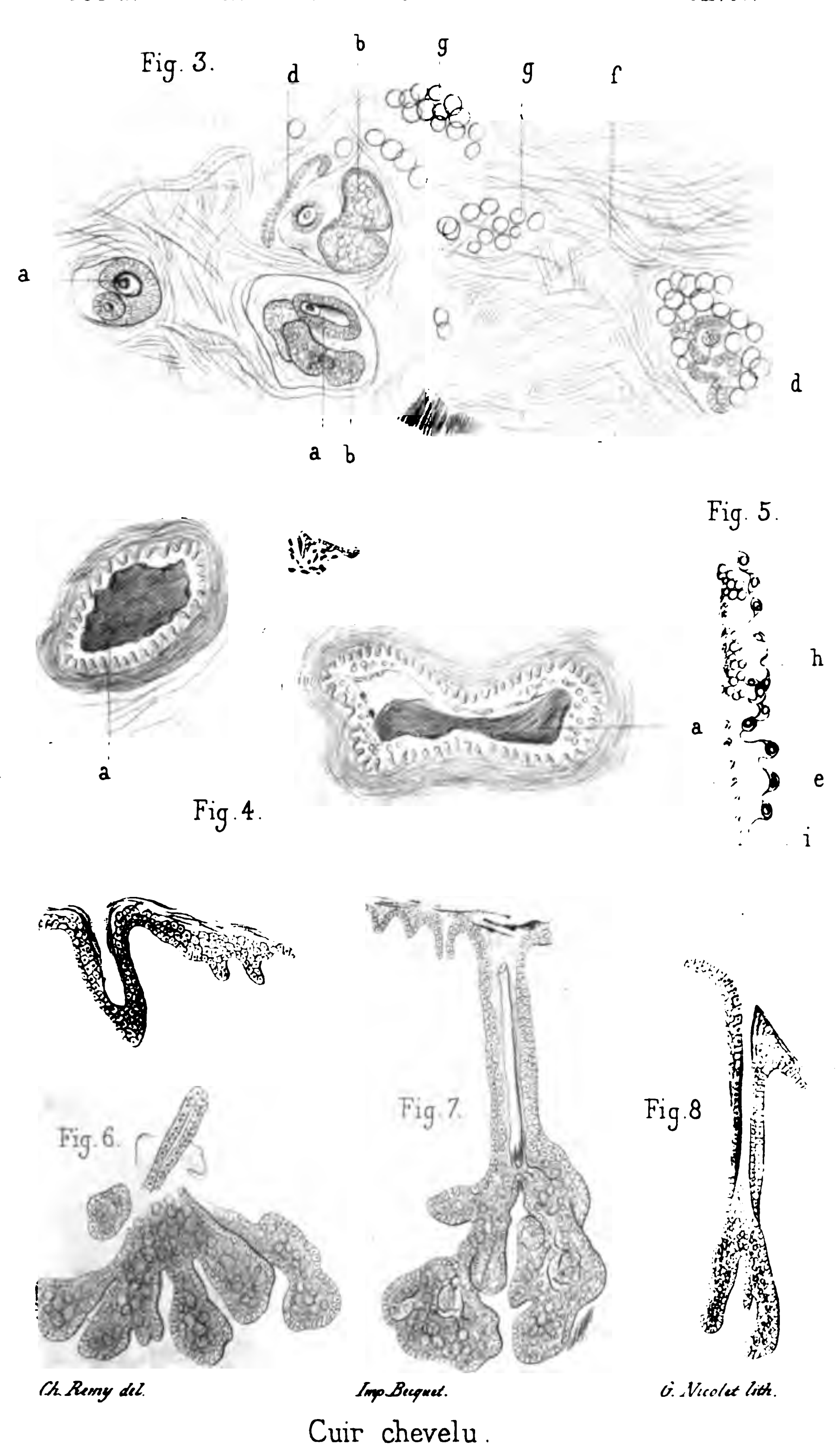
Saint-Denis. — Imp. Ch. Lambert, 17, rue de Paris.



Ch. Rémy del. *Imp. Becquet.* *G. Nicolet lith.*

Cuir chevelu.

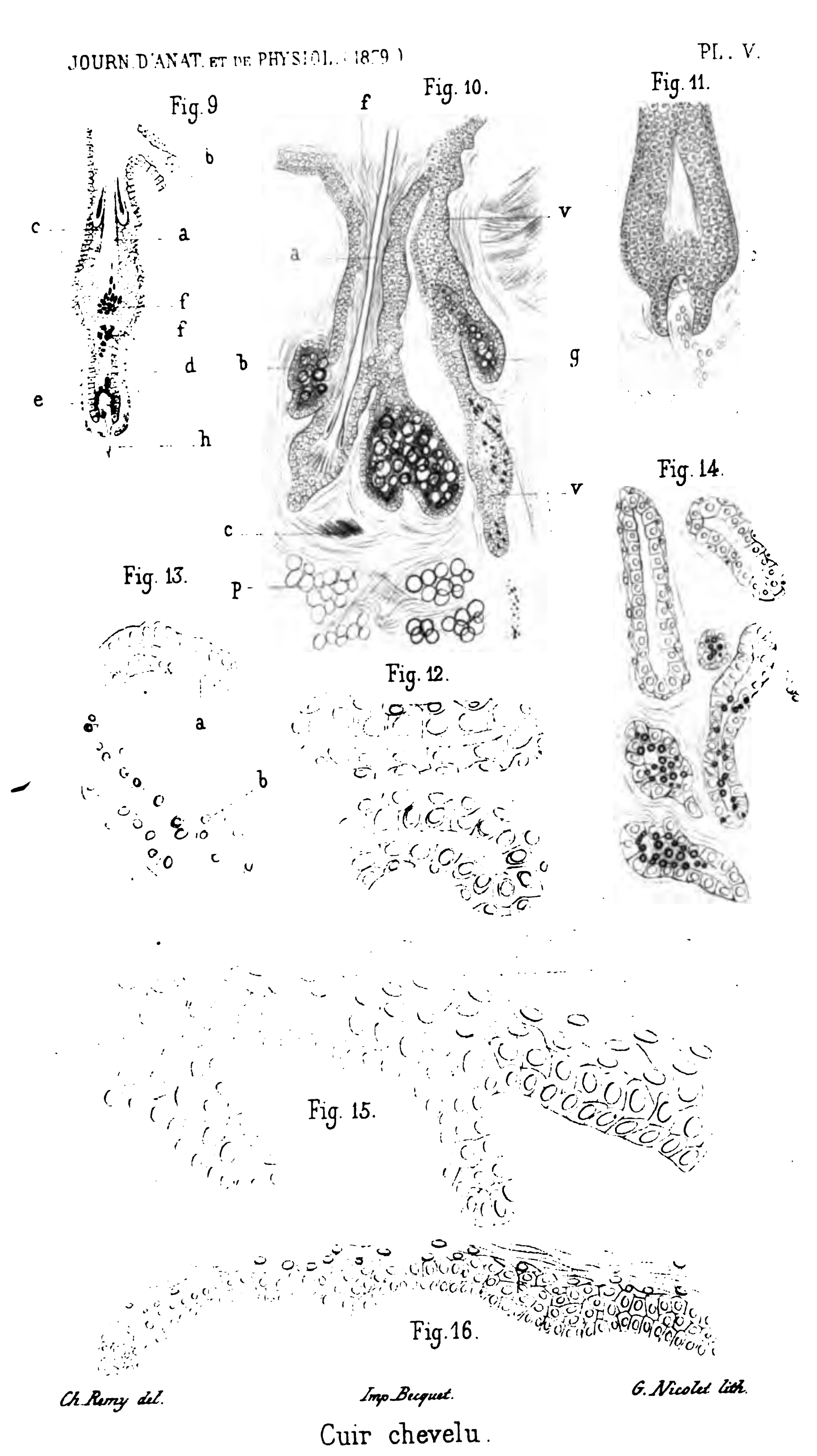
Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Ch. Remy del. Imp. Becquet. G. Nicolet lith.

Cuir chevelu.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Ch. Remy del. Imp. Becquet. G. Nicolet lith.

Cuir chevelu.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA PHOSPHORESCENCE DU LAMPYRE

Par le Dr JOUSSET DE BELLESME

Professeur de Physiologie à l'École de médecine de Nantes.

Bien qu'un assez grand nombre de travaux aient déjà été publiés sur la phosphorescence, j'ai pensé qu'il y aurait quelque profit pour la science à introduire dans l'étude de cette question une méthode plus rigoureuse que celles dont on s'est servi jusqu'ici.

Les recherches antérieures peuvent se diviser en deux catégories : celles qui ont rapport à la structure de l'appareil lumineux et celles qui n'envisagent que le phénomène physiologique de la phosphorescence.

Il est vrai que la plupart des travaux d'anatomie pure abordent en même temps la partie physiologique. Cela est surtout général parmi les anciens travaux, ceux du siècle dernier et du commencement de ce siècle. A ces époques, tout travail d'anatomie était doublé d'une partie physiologique, où le naturaliste, pour me servir du terme employé alors, émettait ses opinions sur les causes du phénomène, explication la plupart du temps fantaisiste, basée principalement sur l'analogie et l'induction et fort rarement sur l'expérience.

Dans les travaux récents, une division du sujet plus heureuse et plus rationnelle a de la tendance à s'introduire. C'est ainsi que Max Schultze, Targioni-Tozzetti et Owsjanikof se sont préoccupés seulement de la structure histologique de l'appareil lumineux. C'était le moyen de bien faire, car les errements de

l'ancienne école des naturalistes, encore représentés pourtant dans la science officielle française, ne peuvent plus être suivis de nos jours, parce que les branches soi-disant accessoires de la zoologie ont pris un développement considérable. La physiologie, en particulier, a cessé de pouvoir être faite comme de l'étude de mœurs, littérairement. On peut en dire autant de l'histologie, de l'embryogénie, etc., qui demandent de longs efforts et une spécialisation complète.

La preuve de ce que j'avance, pour ne me placer qu'au point de vue anatomique est que, malgré les nombreux mémoires publiés depuis un siècle sur cette matière, la structure de l'appareil phosphorescent n'était que très imparfaitement connue quand les auteurs que je viens de citer nous en ont donné une description à laquelle il ne reste probablement que fort peu de choses à ajouter.

Quant à la partie physiologique, bien que Matteucci, qui avait plus de connaissances dans cette sciences que n'en ont généralement les naturalistes, l'ait traitée avec assez d'habileté, il a néanmoins commis quelques erreurs fondamentales que je relèverai dans le cours de ce mémoire, et qui enlèvent à son travail la plus grande partie de sa valeur.

Je ne remonterai pas au delà de ces quatre auteurs et passerai sous silence les opinions émises par les naturalistes qui les ont précédés. Comme cela arrive la plupart du temps, ils n'ont montré, en voulant être à la fois anatomistes, histologistes, physiologistes, morphologistes, qu'une insuffisance générale.

Je dois signaler d'abord un défaut capital qui s'est glissé dans toutes les recherches dont j'ai pu prendre connaissance. Les auteurs ont opéré avec des animaux vivants et intacts, sans bien chercher à se rendre compte des conditions de la phosphorescence. Une pareille manière de procéder est défectueuse ; en effet, si on plonge un de ces insectes dans un gaz pour savoir s'il peut briller ou non dans ce milieu, il est impossible d'apprécier avec certitude si l'insecte reste obscur parce que le gaz l'empêche de produire sa phosphorescence, ou bien s'il se refuse volontairement à donner de la lumière, n'en éprouvant

pas le besoin, ou ne le voulant pas pour une cause qui nous reste ignorée.

Matteucci seul a cru s'être affranchi de cette cause d'erreur en employant des fragments d'insectes, car il avait remarqué que l'appareil séparé du corps reste souvent lumineux. Mais, de même que ses prédécesseurs, il n'a pas cherché à déterminer avec précision les causes qui rendaient ces fragments lumineux et encore moins à se rendre maître de l'apparition du phénomène ; il ne s'est pas demandé s'il y avait des moyens de forcer un lampyre à devenir phosphorescent, *volens nolens*. C'était cependant la chose essentielle et dont je me suis préoccupé tout d'abord.

Ce moyen, je l'ai trouvé ; nous verrons quel il est, mais sans lui aucune expérience n'est véritablement concluante. Il s'est trouvé que dans certains cas les expérimentateurs, Matteucci par exemple, ont rencontré juste, mais c'était un pur hasard et leurs conclusions n'étaient pas établies scientifiquement. Je leur ai donc donné par mes recherches la certitude qui leur manquait et, dans les cas où ils se sont trompés, je ferai voir comment et en quoi, ne me bornant pas à exposer des expériences, mais désirant aussi faire la critique expérimentale de mes propres travaux et de ceux d'autrui.

Quant à la manière de comprendre le phénomène de la phosphorescence, il est clair que l'état plus avancé des sciences nous permet aujourd'hui de le concevoir autrement qu'autrefois. On ne sera donc pas surpris si l'explication que j'en donne ne s'accorde pas avec celles qui ont été proposées par les anciens auteurs.

Je ne m'arrêterai pas à décrire la structure de l'appareil phosphorescent. Je renvoie sur ce point le lecteur aux travaux spéciaux publiés par MM. Targioni-Tozzetti, Max Schultze et Owsjanikof. J'ai pu m'assurer que leurs descriptions sont fort exactes. Je me bornerai à rappeler, pour l'intelligence des expériences renfermées dans ce mémoire, que l'appareil lumineux du ver luisant de nos pays (*lampyris noctiluca*), remarquablement développé chez la femelle, consiste en un amas de

matière jaunâtre placée à la face ventrale des cinquième, sixième et septième anneaux de l'abdomen et recouverte d'une peau mince et transparente. Vue au microscope, cette matière se compose de lobules rangés par séries et remplis de grosses cellules à protoplasma granuleux. Au centre de chacun de ces lobules pénètre un tronc trachéen qui envoie de nombreuses ramifications entre les cellules. Il n'y a pas de conduit excréteur et, en somme, la disposition de cet appareil ne rappelle que de loin celle des glandes.

Je passerai également avec rapidité sur les caractères de la phosphorescence qui sont très connus.

Le lampyre est le seul insecte lumineux de nos contrées (1); la larve, le mâle et la femelle, sont doués de phosphorescence, mais à des degrés très différents. Les œufs présentent aussi cette propriété d'une manière très marquée, fait sur lequel j'ai appelé l'attention en 1872. On a cru souvent que la femelle seule du lampyre avait la propriété d'émettre de la lumière, mais une observation plus attentive a fait voir que les larves et les mâles partageaient cette propriété.

La larve, qui se trouve en abondance au mois de septembre, ressemble beaucoup à la femelle; elle est seulement plus noire et plus plate. Elle ne possède qu'un appareil lumineux assez rudimentaire, logé dans le septième anneau, et qui donne deux points brillants situés symétriquement aux deux extrémités de l'anneau.

Le mâle conserve cet appareil, dont il ne se sert guère et qui même semble s'atrophier chez lui, tandis que chez la femelle, au contraire, il prend un développement considérable.

C'est surtout à l'époque où les œufs atteignent leur maturité que l'appareil lumineux acquiert tout son développement. Il occupe les trois derniers anneaux de l'abdomen et la distension considérable occasionnée par le développement de la grappe ovigère retentit sur les trois anneaux lumineux qui sont également dilatés et beaucoup plus amples qu'en temps ordinaire.

(1) La luciole (*Luciola Italica*), très commune en Italie, ne se rencontre chez nous que dans le midi de la France.

On voit manifestement que, dans ce cas, le développement des œufs entraîne celui de l'appareil lumineux, et il se passe là quelque chose d'analogue à ce que nous voyons chez les mammifères chez qui le développement de l'œuf s'accompagne du développement concomitant de la glande mammaire. C'est donc la femelle qui va pondre qui possède seule cet éclat si remarquable que tout le monde connaît et qui a fait surnommer ces animaux vers luisants.

La plupart des naturalistes pensent que le but de cette production si intense de lumière est de favoriser la fécondation des œufs en signalant de loin la femelle à l'attention du mâle. M. Blanchard, dans son ouvrage sur les métamorphoses, cherche à combattre cette opinion en s'appuyant sur ce fait que la larve et le mâle sont aussi phosphorescents. Je ne saurais, pour ma part, me ranger aux raisons qu'il donne, car il y a une énorme disproportion entre la phosphorescence de ceux-ci, qui n'est que rudimentaire, et celle de la femelle. C'est comme si l'on disait que les mamelles ne servent pas à la lactation parce que l'homme en possède.

Je me rallie donc aux opinions anciennes sur ce point, et je m'appuie pour cela sur le genre de vie tout à fait nocturne de ces animaux, sur leur accouplement nocturne et sur l'impossibilité où se trouverait le mâle d'aller à la recherche de sa femelle. La chose est certaine et facile à démontrer, car si l'on s'empare d'une de ces femelles si brillantes vers le mois de juillet, qui est la saison de la ponte, on prend avec elle généralement un mâle ou deux, quelquefois trois, l'un d'eux étant accouplé. Le mâle vole donc de nuit à la recherche de sa femelle, mais comme l'appareil lumineux de celle-ci est situé à la face ventrale et tourné par conséquent du côté de la terre, le mâle ne la verrait pas de loin si la femelle ne prenait à ce moment une position tout à fait singulière et inexplicable quand on n'admet pas que cet appareil lumineux joue un rôle dans le rapprochement des sexes. La femelle monte sur un brin d'herbe élevé qui se plie sous son poids, puis s'accrochant par les pattes à ce brin d'herbe, elle laisse pendre son abdomen, qu'elle re-

courbe en forme de croissant, de telle sorte que la face ventrale regarde directement en haut. J'ai toujours vu les femelles chargées d'œufs prendre cette position. De la sorte, l'appareil lumineux rayonne de tous côtés avec une grande intensité, et on en perçoit la lumière directement à une distance qui peut aller pour de bons yeux jusqu'à 150 ou 200 mètres.

A ce moment, la lumière de ces animaux est fixe et présente une constance remarquable ; le lampyre ne l'interrompt pas et, lorsque l'appareil a pris tout son développement, il ne paraît pas être au pouvoir de l'animal de produire ou de cesser brusquement son éclat. En effet, on peut saisir ces femelles, les garder dans la main, et ce n'est qu'au bout de quelque temps qu'elles finissent par perdre leur intensité lumineuse qui s'est atténuée progressivement, et encore ne disparaît-elle pas complètement. C'est de ces femelles que je me suis servi pour mes expériences. J'ai employé aussi quelquefois des larves, et à cause de cela je dois signaler les particularités que présente leur phosphorescence.

D'abord l'appareil éclairant de la larve se borne à deux points lumineux fort petits, situés dans le septième anneau. Ensuite elles ne tournent jamais leur face ventrale en l'air à la manière des femelles ; aussi quand on les cherche ne voit-on qu'une phosphorescence diffuse, peu intense qui échappe à beaucoup de personnes, lesquelles n'ont jamais remarqué que les femelles dont nous venons de parler. Or, les larves sont très nombreuses et apparaissent par centaines dans nos haies durant les nuits obscures de l'automne, mais ce n'est pas un phénomène frappant comme l'autre, et il faut être prévenu pour les remarquer. Cette phosphorescence des larves présente un caractère qui les distingue des femelles et les rapproche de la *Luciola Italica,* c'est la soudaineté de son apparition et de sa disparition. Tandis que les femelles ont beaucoup de peine à éteindre leur lumière et qu'il leur faut pour cela du temps, ces petites larves soufflent la leur au moindre bruit en quelques secondes. Ce sont des animaux beaucoup plus agiles que les premières, toujours sur le qui-vive et se laissant difficilement prendre.

A part ces détails, qui ont leur importance, comme on le verra plus loin, on peut dire que chez les larves la phosphorescence se produit dans les mêmes conditions que chez les femelles, reconnaît les mêmes excitants, offre les mêmes propriétés. Il n'y a donc aucun inconvénient à les employer lorsque les femelles font défaut, à la condition toutefois que l'expérimentateur porte plus d'attention à l'appréciation du phénomène.

Etudions maintenant les caractères de la phosphorescence du lampyre.

De toutes les phosphorescences que nous connaissons dans nos pays, celle-ci est la plus brillante. Je ne parle pas ici des Fulgores ni des gros Elaters du Mexique parce que je n'ai pas été à même d'apprécier de visu leur phosphorescence (1). Les lucioles qu'on ne voit guère que dans le midi de la France et en Italie ont beaucoup moins d'éclat. Quant à la lumière des Noctiluques et des Acalèphes elle est sans doute très belle mais n'approche pas non plus en intensité de celle qui nous occupe. La phosphorescence des matières animales ou végétales en décomposition n'est qu'une simple lueur.

Rien ne donne une meilleure idée de la lumière que répand le lampyre que celle que répand le phosphore dans l'obscurité. Il y a cependant une légère différence de nuance entre ces deux lumières, celle du phosphore étant plus jaune, l'autre plus verte ; mais il faut remarquer que nous ne voyons l'appareil lumineux du lampyre qu'à travers la peau de l'abdomen, laquelle est mince et transparente, ce qui peut avoir de l'influence sur la coloration de la lumière. Lorsqu'elle est dans tout son éclat, c'est une lumière d'un beau vert, chatoyante, non pas uniformément étalée à la face inférieure de l'abdomen, mais présentant des parties plus éclatantes à côté d'autres plus sombres. Quand son éclat diminue elle tire un peu sur le jaune. Quand on la regarde fixement et de près dans l'obscurité elle produit sur la rétine un ébranlement particulier, comme une sorte d'irradiation lumineuse et de frémissement qui fait qu'il est

(1) Voyez dans ce recueil *sur le Cocuyos de Cuba*, par Ch. Robin et Laboulbène, année 1873, page 293.

impossible de percevoir le contour de l'appareil lumineux avec netteté ; cela ne tient pas cependant à l'intensité de la lumière, car si après avoir fixé ce point lumineux on reporte brusquement l'œil sur un endroit sombre on n'observe pas la production de phosphènes persistants, ce qui prouve bien qu'en réalité l'intensité de la lumière émise est faible.

On pourrait supposer pour expliquer ce frémissement lumineux que l'appareil phosphorescent, étant placé dans l'abdomen, la peau de celui-ci tamise la lumière comme pourrait le faire un globe dépoli et que c'est là ce qui contribue à donner à la lueur émise par le lampyre ce quelque chose d'incertain comme contour qui est très remarquable ; mais nous devons faire observer que le phosphore produit exactement le même phénomène d'irradiation sur la rétine quand on le regarde fixement dans l'obscurité et qu'il s'agit là par conséquent d'un phénomène spécial et inexpliqué.

J'ai examiné au spectroscope la lumière du lampyre en opérant sur des animaux immobilisés et rendus phosphorescents par les procédés que j'indiquerai plus loin. Les trois anneaux ont un spectre identique, lequel est dépourvu de raies. Le caractère le plus saillant de ce spectre consiste dans le petit nombre des rayons très réfrangibles qui s'y trouvent. Le violet n'existe presque pas. Le rouge par contre est très développé et c'est la bande verte qui domine. Il me semble résulter de ce détail, qu'il serait bon de faire de nouvelles études de thermométrie chez le lampyre, celles qu'on possède ne présentent pas une valeur suffisante, soit à cause des méthodes employées, soit à cause de l'imperfection des instruments dont on s'est servi.

L'éclat de la lumière produite par un lampyre est considérable. Dans une obscurité profonde une femelle pleine d'œufs, donnant son maximum de lumière peut éclairer assez le papier imprimé sur lequel elle est posée pour que les caractères deviennent lisibles.

La phosphorescence est un phénomène essentiellement nocturne. J'ai eu beaucoup de lampyres en captivité, je n'en ai jamais vu un seul briller pendant le jour de son plein gré.

Qu'on ne croie pas que la lumière émise par ces animaux soit assez faible pour être masquée par l'action du jour et passer inaperçue, ce serait une erreur. Quand on rend l'animal phosphorescent, on peut s'assurer que la lumière produite par l'appareil est assez vive pour être perçue en plein jour et même en plein soleil. Si le lampyre ne luit pas le jour, c'est parce qu'il en sent l'inutilité; d'ailleurs à l'état de liberté, ces animaux ne sortent guère dans la journée, mais se réfugient dans la terre ou dans des cavités humides.

Je signalerai également ici l'odeur singulière que répandent les lampyres quand on les manie, et surtout quand on les dilacère. C'est une odeur assez forte, *sui generis* qu'on ne peut guère rapprocher que des odeurs alliacées. Il serait à coup sûr très intéressant de savoir si la même odeur se représente chez les autres animaux phosphorescents tels que les cucuyos, les fulgore, mais je n'ai pu trouver nulle part de renseignements sur ce point et encore moins me procurer ces insectes.

Voyons à présent quelles sont les conditions dans lesquelles se produit la phosphorescence. C'est un phénomène essentiellement volontaire; cela s'observe bien surtout chez les larves qui éteignent et rallument leur lumière suivant leurs besoins. Il n'y a rien de rhythmé ni de régulier dans ces apparitions fugaces, de telle sorte qu'on ne peut invoquer pour les expliquer ni sécrétions périodiques, ni phénomènes protoplasmatiques intermittents. Chez les femelles où l'appareil est très développé, l'action de la volonté est beaucoup plus longue à s'exercer. Tandis que la larve ne met guère que deux ou trois secondes à illuminer son appareil, la femelle en met au moins six ou huit, quelquefois dix et plus. L'appréciation de ce fait ne repose évidemment que sur une induction, car lorsqu'on voit la phosphorescence apparaître, on ne sait pas à quel moment il faut reporter l'excitation volontaire que l'animal a dirigée de ses centres nerveux à son appareil; aussi est-ce seulement par analogie que j'ai pu apprécier le temps de la mise en train, et en substituant à l'action de la volonté supprimée l'excitation électrique. Puisque la phosphorescence se produit sous l'in-

fluence de la volonté, c'est donc chez le lampyre un phénomène qui relève du système nerveux comme la contraction musculaire, comme la production de l'électricité chez la torpille. En effet les divers excitants du système nerveux peuvent la déterminer, indépendamment de l'action de la volonté et au même titre que celle-ci.

Il était très essentiel pour les recherches qui vont suivre d'avoir un moyen d'engager l'animal à émettre de la lumière afin d'étudier les conditions dans lesquelles le phénomène se produit ou ne se produit pas, car si l'on s'en rapporte à l'animal, il y met la plus mauvaise volonté possible. J'ai conservé des lampyres plusieurs jours sans qu'ils devinssent phosphorescents; au moment où ils l'étaient, si je les mettais en expérience, ils s'éteignaient et me laissaient dans l'embarras. C'est même cette difficulté expérimentale qui m'a fait retarder l'étude de ce phénomène que je désirais entreprendre depuis longtemps. Mais dans le courant de l'été dernier, je fus amené par certaines observations à trouver un moyen de déterminer à volonté chez ces animaux le phénomène de la phosphorescence. Je remarquai que certaines excitations comme le chatouillement du thorax et de la base des pattes engagent le ver luisant à briller; mais cela ne se produit pas d'une manière constante et l'animal résiste souvent à cette excitation.

Expérience. — Température 20°. — Un lampyre femelle très brillant et l'abdomen gonflé d'œufs, après avoir été manié quelques instants, perd peu à peu sa phosphorescence. Lorsqu'il est devenu sombre on le place sur le dos et avec la pointe d'un instrument on gratte légèrement la face ventrale du septième anneau. L'animal résiste d'abord à l'excitation, mais si on la répète et qu'on insiste, il se produit à l'anneau excité une très faible lueur qui dure à peine une minute.

Il m'a semblé que dans cette expérience, il y avait de la part de l'animal une certaine résistance à l'excitation. J'ai donc cherché à supprimer l'influence de la volonté et j'y suis parvenu de la manière suivante :

Expérience. — Température 20°. — 10 juillet, 9 h. 15. — Un gros lampyre très phosphorescent surtout dans les 5e et 6e anneaux est étendu sur le

dos. D'un coup de ciseaux on enlève rapidement la tête et le prothorax. L'opération s'effectue sans qu'il y ait rien de particulier à noter. La phosphorescence diminue progressivement; cinq minutes après elle a disparu.

La section qui est très nette se dessèche rapidement.

Pendant toute la nuit le lampyre ne produit pas spontanément de lumière.

En grattant légèrement la paroi abdominale avec une pince on détermine au point excité de la phosphorescence qui disparaît après cinq minutes.

L'animal est immobile; on chatouille le 6e anneau, l'animal donne des signes de sensibilité reflexe; le tronc s'incurve en dedans, les pattes s'agitent, une faible lueur apparaît au point touché.

10 h. 35. — Même état; l'excitation produit une vive lumière qui dure trois minutes.

L'animal est couvert d'un verre de montre pour le soustraire à l'évaporation.

11 juillet, 9 h. 15 du soir. — L'animal est dans le même état : il remue les pattes quand on le touche et devient lumineux à l'anneau touché seulement. Son éclat disparaît au bout de cinq minutes; cependant il reste presque toujours un point très pâle, très faiblement lumineux qui ne se voit que dans l'obscurité absolue.

Craignant que l'animal ne soit trop à l'étroit et privé d'air, je le transporte au fond d'un flacon dont le bouchon est traversé par un tube.

12 juillet, 9 h. du soir. — L'animal est encore vivant : pour la première fois depuis qu'il est opéré il offre spontanément une phosphorescence très vive des 5e et 6e anneaux (le temps est très humide et tous les autres lampyres que je conserve jettent un vif éclat). L'insecte est peu excitable quand on le touche; à peine si les pattes remuent; il n'est cependant pas mort. En regardant attentivement l'abdomen, on y remarque de faibles mouvements respiratoires, très nets, au nombre de douze par minute; ils consistent en une extension rhythmique du 7e anneau et des 6e et 5e, avec un léger accourcissement et allongement alternatifs. Les autres anneaux sont immobiles.

13 juilllet. — Température 19°. — 9 h. du soir. — L'animal est toujours excitable, et devient lumineux quoiqu'il y ait une diminution marquée dans ces deux phénomènes.

14 juillet. — Température 18°. — Le lampyre est immobile et ne réagit plus sous les excitations; cependant les anneaux sont encore très légèrement phosphorescents.

Cette expérience montre que la suppression des ganglions céphaliques n'entraîne pas immédiatement la mort, puisque l'insecte a survécu quatre jours à cette opération. Ce cas était, il est vrai, particulièrement favorable, parce que les viscères n'avaient pas fait hernie par la blessure et que la cicatrisation ou pour parler plus exactement la dessication de la surface coupée a été rapide. La portion du thorax qui restait et l'abdomen continuaient à vivre sous l'influence de leurs centres gan-

glionnaires, et ces centres transmettaient parfaitement les excitations sous forme de réflexes vers l'appareil lumineux, mais ne recevaient plus d'innervation volontaire. L'excitation du tégument était donc suivie de lumière. Une seule fois la production lumineuse a paru se faire spontanément, c'est sous l'influence de l'humidité de l'air; mais ceci n'est qu'une apparence de spontanéité, car l'enveloppe chitineuse de tous les insectes est extrêmement sensible aux influences hygrométriques et il en résulte une sensibilité spéciale qui constitue comme un sixième sens et les renseigne sur l'état de l'atmosphère. Rien dans notre organisme ne nous renseigne sur cette condition de notre milieu (à moins qu'on ne considère comme tels les épaississements de l'épiderme qui deviennent douloureux par les temps humides), et à cet égard nous sommes fort inférieurs aux mollusques et aux insectes qui sont avertis des approches de la pluie par un sens cutané spécial.

On sera frappé également de la persistance des mouvements respiratoires de l'abdomen, mais l'indépendance dans laquelle se trouvent pour cette fonction les ganglions abdominaux vis-à-vis des portions centrales du système nerveux est un fait bien connu chez les insectes; il n'y a donc rien là qui soit de nature à nous surprendre. Quand il y a aussi peu de désordres traumatiques qu'il y en avait dans ce cas, l'intégrité des ganglions abdominaux suffit pour assurer à cette partie du corps un long fonctionnement.

Je ferai remarquer aussi que les fortes excitations telles que blessures, piqûres, peuvent déterminer la phosphorescence, surtout quand elles sont portées vers l'appareil lumineux lui-même; mais cela est encore assez variable et j'ai vu bien des cas où la section rapide de la tête au moyen d'un coup de ciseaux ne met pas nécessairement en fonction l'appareil lumineux. La dilacération de l'animal vivant, à l'aide d'aiguilles, réussit mieux; elle agit en mettant les tissus au contact de l'air, ce qui les excite vivement.

Expérience. — Une femelle de lampyre, très grosse et très brillante, est mise sur le dos sur une plaque de verre. On attend pour faire l'expérience

que la phosphorescence soit complètement éteinte. Alors avec deux aiguilles on dilacère l'animal en commençant par la tête. Pendant la division, la phosphorescence ne paraît pas. On dilacère alors le thorax sans plus de succès, puis l'abdomen ; les œufs sortent en masse. Lorsqu'on arrive au 3e et 4e anneaux de l'abdomen, l'appareil lumineux commence à briller et bientôt resplendit d'un vif éclat.

EXPÉRIENCE. — Une femelle de lampyre est coupée en deux pendant qu'elle est obscure. Cette section ne fait pas briller l'appareil. Avec des aiguilles on dilacère rapidement les 5e, 6e, et 7e anneaux abdominaux. La phosphorescence se montre aussitôt avec beaucoup d'éclat, pendant la dilacération même. On cesse alors d'agir sur l'animal ; la phosphorescence reste éclatante pendant quelques instants, puis diminue peu à peu au bout de quatre ou cinq minutes et persiste ensuite fort longtemps dans cet état.

EXPÉRIENCE. — Une femelle phosphorescente est traitée comme dans l'expérience précédente, mais on la dilacère au moment où elle émet de la lumière. L'opération détermine un redoublement d'intensité du phénomène lumineux qui se comporte ensuite comme précédemment.

Ainsi on peut conclure de ces faits que les excitations mécaniques déterminent fréquemment la phosphorescence, mais non d'une manière constante. Cependant la dilacération agit toujours lorsqu'elle est portée sur l'appareil lumineux.

J'avais donc déjà fait un pas dans la solution du problème que je m'étais posé ; j'avais trouvé un moyen assuré d'obtenir la phosphorescence ; mais ce procédé n'était pas applicable dans tous les cas. Je désirais, par exemple, plonger des lampyres dans certains gaz ; il m'eût été difficile de les exciter par dilacération sans les sortir de ces gaz, ce qui eût troublé les conditions de l'expérience. Il fallait évidemment chercher mieux. C'est ainsi que j'ai été amené à étudier l'action des autres excitants tels que la chaleur et l'électricité.

Voyons d'abord l'action de la chaleur.

EXPÉRIENCE. — Dans une étuve de Darsonval réglée à 38° j'introduis deux éprouvettes contenant chacune une larve (1) de lampyre. L'une de ces larves A est intacte, la larve B au contraire a été préparée comme précédemment, c'est-à-dire qu'on a supprimé l'influence de la volonté par la section de la

(1) On comprend, d'après ce que j'ai dit plus haut, qu'il n'y ait aucun inconvénient à employer dans ces expériences des larves au lieu de femelles ; leur phosphorescence est beaucoup moins éclatante, il est vrai, et il faut tenir compte de cette différence. mais je me suis assuré, par beaucoup de contre-expériences que les conditions de la production lumineuse sont exactement les mêmes.

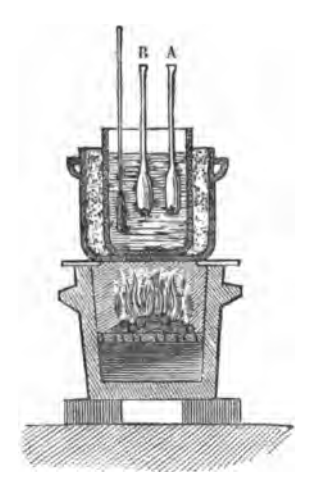
tête et du prothorax. L'étuve et l'éprouvette ont été préalablement desséchées afin de ne pas produire sur la larve décapitée d'excitation cutanée de nature à troubler l'expérience et de ne laisser agir autant que possible que l'excitant chaleur. Le gaz est allumé et la température s'élève progressivement de 13°, son point de départ vers 38°. Aucune phosphorescence n'apparaît, ni dans la larve A ni dans la larve B. La température est maintenue à 38° pendant une demi-heure; les insectes n'ont point donné de lumière. Afin de m'assurer si la chaleur ne porterait point obstacle à la phosphorescence, j'excite la larve B qui réagit comme d'habitude sous cette excitation en devenant lumineuse.

Une chaleur modérée dans une atmosphère sèche n'agit donc en aucune manière sur la production de ce phénomène.

Voyons maintenant si une température supérieure à 38° se comporte de même.

Pour ménager la valve en caoutchouc de mon étuve de Darsonval j'ai disposé l'expérience autrement.

EXPÉRIENCE. — Deux lampyres sont introduits dans l'appareil suivant :



Dans une large capsule remplie d'eau sont plongés deux matras d'essayeur à très long col. Le matras A contient un lampyre dont la tête et le prothorax ont été enlevés et dont l'appareil phosphorescent par conséquent n'est excitable que par les influences extérieures. Le matras B contient un lampyre de même taille, mais intact, comme terme de comparaison.

Les deux matras, dont le volume d'air est considérable relativement à la taille des insectes, sont bouchés.

Un thermomètre plongé dans le liquide indique la température.

L'appareil étant disposé de la sorte, on chauffe doucement le bain de sable sur lequel est placée la capsule de manière à élever progressivement la température de l'eau.

L'expérience a lieu dans l'obscurité pour que l'apparition de la phosphorescence soit mieux suivie.

A 30° aucun phénomène lumineux ne se manifeste.

A 40° le lampyre A entre en phosphorescence. Celle-ci ne dure que peu de temps, une minute environ, puis s'éteint.

A 45° aucun phénomène. Le lampyre intact s'agite mais reste obscur.

A 60° le lampyre B devient phosphorescent. A est obscur. La phosphorescence ne dure qu'un instant. Le lampyre B est sur le dos, immobile.

A 70° on retire les matras : les deux animaux ne sont plus excitables par l'électricité.

On voit d'après cette expérience que la chaleur ne produit pas par elle-même l'apparition de la phosphorescence. Celle-ci s'est produite un instant il est vrai pendant l'expérience, mais elle doit être attribuée à l'excitation générale qu'éprouve l'animal sous l'influence de l'élévation de la température et non à une action directe de la chaleur sur le phénomène ; car s'il en était ainsi la lumière eut été durable, ce qui n'a pas eu lieu. Il faut noter aussi la différence qui s'est faite entre les deux lampyres, le numéro A, mutilé, ayant phosphorescé à 40° et le lampyre B qui était entier seulement à 60°. Chez le premier la résistance générale aux agents extérieurs était amoindrie par la mutilation tandis que le second a résisté jusqu'au moment où la coagulation des albumines de l'économie est venue terminer son existence, et c'est alors seulement que s'est produite chez lui la courte excitation du système nerveux qui a développé la phosphorescence observée. Le lampyre A n'a pas brillé à ce moment parce que son système nerveux était déjà détruit à une température inférieure. L'excitation électrique n'agit plus ni chez l'un, ni chez l'autre, ce qui démontre cette destruction.

Nous pouvons donc conclure que la chaleur n'est pas un excitant spécial de la phosphorescence, mais qu'elle peut la favoriser en développant l'activité fonctionnelle générale de l'insecte. En tous cas, ce n'est pas une de ces conditions sur lesquelles on puisse se fier dans une expérience.

le lampyre. Quand on enlève d'un coup de ciseaux la tête d'un de ces insectes ou même avec la tête la moitié du thorax, si les contractions qui suivent l'opération ne déterminent pas la sortie d'une partie des viscères par cette ouverture, la dessication s'effectue assez vite et le corps ainsi privé de sa partie antérieure continue à vivre encore plusieurs jours. Les mouvements respiratoires persistent dans l'abdomen ce qui prouve bien qu'ils sont localisés pour chaque anneau dans son ganglion. Cette intégrité des fonctions respiratoires fait que chez les insectes que l'on conserve de la sorte la phosphorescence peut dans quelques cas reparaître d'elle-même, sans excitations extérieures apparentes. Il est évident que dans ce cas il y a toujours une excitation, mais il est difficile de savoir d'où elle provient. Je pense que le long repos dans lequel se trouvent les cellules encore vivantes de l'appareil lumineux suffit pour déterminer à la longue un besoin de rénovation dans leur propre nutrition, rénovation qui agit à la manière d'un excitant et met en jeu leur irritabilité fonctionnelle. Je pense aussi que pour expliquer ces phosphorescences spontanées en apparence on doit faire intervenir l'action de l'humidité, en tant qu'excitant extérieur sur l'animal. J'ai remarqué à plusieurs reprises que lorsque le temps devenait très humide ou pluvieux, non seulement les lampyres que l'on rencontre dans les haies ont une lumière plus éclatante que d'habitude, mais encore que ceux que je conservais mutilés et privés des ganglions céphaliques pour mes expériences devenaient également phosphorescents à un degré variable.

Je me suis assuré ainsi par des mutilations répétées, enlevant tantôt la tête et le thorax, tantôt la moitié de l'abdomen et ne laissant que les quatrième, cinquième, sixième et septième anneaux, que ces fragments d'insectes conservés dans des conditions d'humidité convenable, gardaient souvent leur vitalité pendant trois ou quatre jours. Il m'est arrivé quelquefois de ne conserver que les trois anneaux lumineux et de constater le troisième jour dans ces anneaux des mouvements respiratoires très faibles mais cependant bien manifestes.

Il est nécessaire de nous arrêter un instant maintenant sur les résultats de l'excitation électrique, et, après l'avoir substituée à la volonté, de rechercher comment les phénomènes de phosphorescence se déroulent sous cette influence artificielle. Nous serons ainsi renseignés sur ce qui se passe dans l'animal intact.

Expérience. — Un lampyre femelle est préparé comme dans l'expérience précédente. On électrise le thorax dans la partie sectionnée et on détermine ainsi l'apparition d'une brillante phosphorescence dans tout l'appareil. En observant dans quel ordre se fait l'apparition de la lumière, on remarque tout d'abord que les trois anneaux ne s'illuminent pas à la fois. — 9 h. 10. L'excitation commence. — 9 h. 10', 10". Le septième anneau s'allume par deux points latéraux ; ce sont les seules parties de cet anneau qui deviennent lumineuses. — 9 h. 10', 15". Le sixième anneau devient brillant ; sa phosphorescence commence par la partie médiane de l'anneau ; les deux côtés qui sont également lumineux ne s'allument qu'ensuite. — 9 h. 10', 20". — Le cinquième anneau entre en phosphorescence à son tour. A ce moment la phosphorescence est bien établie, l'insecte brille du plus vif éclat ; on cesse l'excitation électrique. Si l'animal était pourvu de ses centres ganglionnaires cephaliques, la phosphorescence continuerait, mais par le fait de l'opération qu'il a subie, la cause excitatrice venant à manquer, la phosphorescence diminue d'éclat graduellement, puis s'éteint. J'ai cherché alors à savoir si l'ordre d'extinction était le même que l'ordre d'apparition. Voici les chiffres que j'ai obtenus. — 9 h. 13. Le septième anneau s'éteint. — 9 h. 14. L'éclat du cinquième anneau commence à disparaître. — 9 h. 15. Le sixième anneau est presque éteint ; une lueur persiste à la région médiane, lueur qui dure assez longtemps mais n'est perceptible que dans l'obscurité.

Ces phénomènes ne s'écartent jamais beaucoup des chiffres et du caractère que j'indique ici, mais on observe dans ces limites de nombreuses variations. On peut cependant dire d'une manière générale que c'est toujours dans le septième anneau que la phosphorescence apparaît en premier lieu et que c'est presque toujours dans le sixième qu'elle persiste le plus longtemps. Il faut noter qu'il est question ici d'une femelle, c'est-à-dire d'un insecte chez qui l'appareil est entièrement développé et cette partie qui s'allume ainsi la première est précisément placée dans l'anneau qui seul est phosphorescent chez la larve. Il y a relativement à l'ordre d'apparition de la phosphorescence une distinction à faire ; si l'on excite la tête, l'apparition du phénomène lumineux dans les trois anneaux est presque simul-

tanée, tandis que si la tête est supprimée et qu'on excite le thorax, ou mieux encore la base de l'abdomen la phosphorescence suit la marche que j'indique dans cette expérience. Si au lieu d'exciter la base de l'abdomen on excite directement les anneaux en appliquant les électrodes sur les côtés du sixième anneau par exemple, alors on peut obtenir une illumination de cet anneau seulement et le phénomène lumineux apparaît dans ce cas au voisinage des pôles et gagne de là le milieu de l'anneau. Il est quelquefois difficile d'obtenir chez certains lampyres l'illumination d'un anneau seul; cela tient probablement à la marche du courant, aux conditions d'application des électrodes et à des phénomènes d'irradiation contre lesquels on ne peut se mettre en garde. Peut-être aussi y a-t-il chez certains individus des dispositions particulières, dans les connections nerveuses, qui font que la communication sensitive d'un anneau à l'autre est plus facile. Toujours est-il qu'on obtient quelquefois très nettement et d'emblée la phosphorescence isolée chez certains lampyres et que chez d'autres elle est difficile à réaliser.

EXPÉRIENCE. — 8 h. 13. — Un gros lampyre rempli d'œufs. — Excitation électrique de la tête. — 8 h. 13' 10".

8 h. 13' 20". — Les deux points lumineux du septième anneau apparaissent.

8 h. 13' 40". — Le milieu du sixième anneau s'illumine.

8 h. 13' 45". — Les deux points latéraux du cinquième anneau s'éclairent, puis le milieu.

8 h. 18. — Le phénomène diminue d'intensité, — on s'aperçoit qu'un des mors de la pince a glissé.

8 h. 19. — On remet la pince en place : la phosphorescence se ranime.

8 h. 20. — L'éclat faiblit, surtout dans les deux points latéraux du cinquième anneau.

8 h. 22. — Pendant que l'animal est phosphorescent, on lui coupe la tête et on cesse l'excitation. La phosphorescence persiste, éclatante sur le moment.

8 h. 23. — Elle s'éteint dans les septième et cinquième anneau, persiste dans le sixième.

8 h. 24. — On excite la partie coupée. la phosphorescence reparaît au bout de cinq ou six secondes.

8 h. 25. — On enlève la moitié du thorax, La phosphorescence persiste très éclatante dans le sixième anneau.

8 h. 26. — On excite la partie coupée; la phosphorescence reparaît dans

les cinquième et septième anneaux : le sixième est toujours très lumineux.

8 h. 28. — Ablation totale du thorax. Le sixième anneau est toujours très lumineux ; les autres sont éteints. L'excitation électrique ranime la phosphorescence dans les cinquième et septième anneaux.

8 h. 30. — L'abdomen est coupé de manière à ne laisser que les quatre derniers anneaux, le sixième anneau est toujours très éclatant.

8 h. 31. — On excite la section. La phosphorescence apparaît dans les trois anneaux ; elle persiste plus longtemps dans le sixième et le septième.

8 h. 34. — La phosphorescence persiste toujours.

8 h. 44. — Le sixième anneau seul est resté brillant.

8 h. 50. — Il pâlit de plus en plus. La pièce se dessèche.

8 h. 54. — La phosphorescence est presque éteinte ; il reste seulement un point très pâle au sixième anneau.

On électrise le tronçon : après 5" la phosphorescence reparaît aux trois anneaux dans tout son éclat, puis s'éteint peu à peu.

8 h. 56. — Presque plus rien. — Electrisation — réapparition d'une phosphorescence éclatante.

8 h. 59. — L'anneau du milieu seul brille.

9 h. 12. Tout est éteint. — L'électrisation ramène un vif éclat, ce sont toujours les deux points du septième anneau qui paraissent les premiers et qui s'éteignent les premiers.

9 h. 30. — Les anneaux sont obscurs. — Excitation électrique. — La lumière reparaît au bout de 8" dans le septième anneau, de 10" dans le cinquième et de 14" dans le sixième. Le sixième anneau seul reste lumineux après la cessation du courant. Il y a vite fatigue de l'organe (il est vrai que le courant est assez fort) car si on prolonge l'excitation quand la phosphorescence est établie, la lumière s'assombrit après vingt ou trente secondes d'excitation continue, puis disparaît progressivement. Si on cesse l'électrisation la phosphorescence reparaît. L'éclat des anneaux surtout du sixième est aussi vif qu'au commencement de l'expérience.

9 h. 50. — Le phénomène offre un peu moins d'éclat ; la pièce se dessèche sensiblement.

11 h. 10. — Le phénomène se montre encore mais avec moins d'éclat. L'excitation est beaucoup plus longue ; il faut 30" pour faire apparaître une faible lueur.

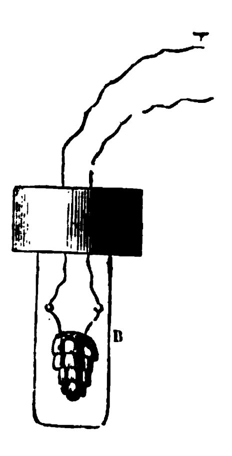
Cette expérience montre avec quelle régularité et quelle constance l'électrisation détermine l'apparition de la phosphorescence chez l'animal mutilé. Poussons les choses plus loin.

Expérience. — Un lampyre femelle muni d'œufs est coupé en deux dans le sillon qui sépare le troisième anneau abdominal du quatrième. Les œufs sortent et sont enlevés. Ce tronçon d'abdomen est électrisé et donne une très belle phosphorescence comme dans le cas précédent. Dès que la lumière est établie on fend d'un coup de ciseaux le tronçon abdominal par la moitié, suivant l'axe du corps, de manière à faire deux parties latérales. Chacun de ces morceaux est alors électrisé séparément et devient lumineux comme avant la

été obligé pour exciter les insectes de les sortir du ballon. Quelque hâte que j'eusse mis à cette opération, il était à craindre que l'action de l'air à la sortie de l'appareil ne me donnât des résultats erronés. J'ai donc été conduit à chercher un dispositif qui pût me mettre à l'abri de cette cause d'erreur, et voici comment j'ai conduit mes expériences.

A est un flacon à large ouverture dans le bouchon duquel est fixée une plaque de bois. Le bouchon porte en outre deux tubes C et D dont l'un est mis en communication avec l'appareil destiné à produire le gaz que l'on expérimente et dont l'autre sert de dégagement. (Voir fig. p. 143.)

L'animal, en expérience, préalablement coupé en deux, de telle sorte qu'il ne reste plus avec l'organe lumineux que les troisième et quatrième anneaux de l'abdomen, est fixé sur la



plaque B au moyen de deux petits conducteurs en cuivre qui sortent du flacon en traversant le bouchon et peuvent être mis en communication avec les pôles de l'appareil excitateur.

Grâce à cette disposition on peut exciter l'appareil lumineux autant de fois qu'on le désire sans ouvrir le flacon ; il n'y a pas à craindre que le courant vienne à s'interrompre, que le contact cesse d'avoir lieu, puisque l'extrémité des deux tiges de cuivre traverse le troisième anneau abdominal et que la plaque de bois B est recouverte de liège qui est mauvais conducteur.

Je ne crois pas devoir entrer ici dans le détail de toutes les expériences que j'ai faites à la suite de Matteucci sur l'influence des différents milieux gazeux sur la phosphorescence. J'ai répété avec le plus grand soin toutes celles de ce savant et j'ai constaté qu'il a été assez heureux pour rencontrer juste sur le point capital, l'action de l'oxygène, bien qu'il y eût des chances d'erreur dans sa méthode. Je rapporterai seulement pour ne pas fatiguer l'attention deux ou trois principales expériences sur l'action des gaz.

EXPÉRIENCE. — Température 18°. — A une heure, un lampyre préparé comme je l'ai dit plus haut, est fixé sur la plaque de liége et introduit dans l'appareil déjà décrit.

On s'assure en faisant passer un courant que la communication avec la machine est bien établie; l'organe lumineux devient phosphorescent.

Le flacon étant luté et mis en communication avec un appareil à dégagement d'acide carbonique on attend dix minutes afin que l'air soit complètement chassé.

1 h. 20. — On fait passer un courant — la phosphorescence ne paraît pas, si ce n'est dans deux petits points qui s'éclairent très faiblement.

1 h. 40. — Nouvelle excitation, sans aucun résultat cette fois. Il est évident que tout à l'heure il restait encore de l'air dans le flacon.

Je suppose que peut-être la communication électrique n'est pas parfaite. Pour m'en assurer, sans toucher aucunement à l'appareil, je remplace le courant d'acide carbonique par un courant d'air. Aussitôt la phosphorescence apparaît; la lueur est vive et ne paraît pas atténuée par le séjour de l'insecte dans l'acide carbonique. Dès l'apparition des deux points lumineux du septième anneau, on cesse l'excitation; tout l'organe lumineux entre néanmoins en phosphorescence.

2 heures. — Le flacon à dégagement d'acide carbonique est relié à l'appareil.

3 heures. — On fait passer de nouveau un courant électrique; la phosphorescence ne reparaît pas.

3 h. 15. — Nouvelle tentative, sans succès.

4 heures. — Nouvelle excitation, pas de phosphorescence.

5 heures. — L'animal est encore excité sans plus de succès.

On défait alors l'appareil et on fait rentrer l'air dans le flacon. puis on excite l'organe. Après trois secondes la lumière apparaît. Elle dure environ quarante secondes, puis s'éteint graduellement. Ce sont toujours, comme à l'état normal, les deux points du septième anneau qui s'allument et s'éteignent les

premiers et le milieu du cinquième où la lumière persiste le plus longtemps.

On pourrait supposer qu'un séjour prolongé dans l'acide carbonique est de nature à détruire la vitalité des tissus et à empêcher la phosphorescence de se produire en déprimant les fonctions du système nerveux; mais cette hypothèse tombe d'elle-même puisqu'on voit qu'après plusieurs heures de séjour dans ce gaz la propriété d'émettre de la lumière n'a reçu aucune atteinte. Elle reparaît aussitôt que l'acide carbonique est remplacé par de l'air.

Les propriétés du système nerveux sont donc restées intactes; donc si la phosphorescence ne se produit pas, c'est que chimiquement elle en est empêchée par l'absence d'oxygène. On ne saurait contester ce point.

D'ailleurs, si avec l'acide carbonique on pourrait craindre une influence toxique, le même danger n'est pas à redouter avec l'azote ou l'hydrogène.

Nous allons donc essayer l'action de ces deux gaz.

Expérience. — Un autre lampyre femelle étant installé dans le flacon et fixé sur la plaque de liège, on remplace l'appareil à dégagement par un sac en caoutchouc contenant cinquante litres d'azote récemment préparé.

A l'aide d'une pression convenable on remplace l'air du flacon dont la capacité est d'environ un demi-litre par de l'azote.

Après avoir fait passer vingt litres d'azote, on excite l'organe lumineux avec le même courant.

La phosphorescence ne paraît pas.

L'organe lumineux est laissé deux heures dans ce gaz et excité chaque quart d'heure, sans qu'on voie se manifester la moindre lumière. Au bout de ce temps, le sac étant détaché, on fait rentrer l'air rapidement avec un soufflet et on excite l'organe qui devient immédiatement lumineux.

Autre expérience avec l'hydrogène :

Dans le même appareil, un autre organe lumineux est fixé et le flacon est mis en rapport avec un appareil à hydrogène.

2 heures. — Excitation de l'organe. — Vive phosphorescence. — L'hydrogène ne fait que commencer à pénétrer dans le flacon. — Le dégagement est poussé activement.

2 h. 20. — Le courant est établi. — Aucune lumière ne se produit.

L'appareil étant hermétiquement bouché, et le tube à dégagement terminal

étant plongé dans une éprouvette remplie d'eau, les choses sont laissées en cet état jusqu'à cinq heures du soir.

A ce moment, l'organe est excité de nouveau. Le résultat est toujours négatif.

On met fin à l'expérience et l'organe exposé à l'air est parfaitement excitable par l'électricité.

Ainsi, on voit que ni l'azote, ni l'hydrogène, ni l'acide carbonique ne permettent à la phosphorescence de se produire. Il n'y a que l'air ou plutôt l'oxygène de l'air dans lequel ce phénomène puisse se montrer.

J'ai voulu me borner à l'essai de ces gaz et ne pas employer de gaz pouvant avoir un effet toxique. Je dirai plus loin pourquoi, et on trouvera une expérience faite avec l'hydrogène sulfuré.

J'ai voulu savoir également comment se comporterait l'organe lumineux si, au lieu de le plonger dans l'air, je le soumettais à l'action de l'oxygène pur. J'ai donc varié une de ces expériences de la manière suivante :

Expérience. — Température 20°. — 3 h. 40. — L'extrémité abdominale d'un gros lampyre femelle étant fixée dans le flacon, on y fait passer un courant d'hydrogène.

4 h. 20. — Excitation au moyen d'un courant. La phosphorescence ne se montre pas.

Le flacon est laissé bouché, plein d'hydrogène.

9 heures du soir. — On excite l'organe lumineux. — Une belle phosphorescence se produit. On s'aperçoit en examinant le flacon qu'il est mal luté. On le débouche, on y insuffle de l'air et on le lute de nouveau avec grand soin. Pour essayer si tout est bien en état on fait passer le courant; la phosphorescence se produit.

9 h. 15. — Nouveau dégagement d'hydrogène.

9 h. 35. — On fait passer le courant. Rien ne se produit.

9 h. 40. — Nouvel essai. Pas de phosphorescence.

On enlève alors la bouteille où se fait le dégagement d'hydrogène et on ajuste sur le tube un sac en caoutchouc contenant de l'oxygène. La pression est établie. Au bout d'une minute l'organe lumineux est excité. Presque immédiatement une phosphorescence extrêmement éclatante se produit. On cesse aussitôt l'excitation. La lumière ne s'en produit pas moins avec un magnifique éclat pendant cinq ou six minutes, puis elle décroit, mais sans disparaître entièrement.

10 h. 15. — Nouvelle excitation, suivie d'une phosphorescence très vive.

A ce moment, on enlève le sac à oxygène et on remet l'appareil à hydrogène.

10 h. 30. — Nouvelle excitation. L'organe qui s'était complétement éteint redevient très faiblement lumineux.

10 h. 40. — On répète l'excitation. Cette fois la phosphorescence ne reparaît pas.

10 h. 50. — Idem.

11 h. — Idem.

11 h. 10. — On laisse rentrer l'air, puis on excite l'insecte. La phosphorescence reparaît.

La présence de l'oxygène pur ne nous a donc rien donné de particulier. Elle a déterminé seulement une augmentation dans l'intensité lumineuse de la phosphorescence; mais à part cela, les choses se sont passées comme lorsqu'on emploie l'air ordinaire.

J'ai signalé en 1872 la phosphorescence des œufs du lampyre; je croyais être le premier qui eût remarqué ce phénomène, mais j'ai su depuis qu'il avait été signalé déjà en 1842 et même au siècle dernier par Gueneau de Montbéliard. Il n'est pas inutile de rechercher comment cette phosphorescence qui diffère de celle du lampyre en ce qu'elle est continue se comporte en présence des gaz autres que l'oxygène. Cette recherche présente d'autant plus d'intérêt qu'on sait comment les noctiluques et les matières organiques phosphorescentes se comportent en pareil cas.

Pour cette recherche j'ai disposé l'expérience de la manière suivante.

Expérience. — On emploie le flacon de l'appareil à dégagement décrit plus haut. On fixe sur la lame destinée à cet usage la moitié terminale de l'abdomen d'un lampyre. Une masse d'œufs extraits de l'abdomen est déposée au-dessus et s'y maintient par sa viscosité. L'appareil rempli d'air est abandonné à lui-même dans l'obscurité profonde d'une chambre tapissée de noir. Au bout de quelques minutes, la rétine s'étant accommodée, on voit nettement la phosphorescence des trois anneaux qui n'a pas tout son éclat et ne serait pas perceptible au jour, mais qui est très visible dans les conditions où on s'est placé. Au-dessus paraît nettement la lueur diffuse occasionnée par la masse d'œufs; cette lueur moins vive que celles des anneaux est cependant très visible. On a eu soin de déposer sur un verre de montre placé à côté du flacon une masse d'œufs semblable à la première, exposée à l'air libre comme terme de comparaison. Ces trois phosphorescences restant constantes, sans variations d'éclat, on verse de l'acide chlorydrique dans l'appareil et le dégagement de l'acide carbonique commence. Presqu'aussitôt la phosphorescence des anneaux diminue d'éclat. Au bout de deux minutes la masse d'œufs de

l'appareil est devenue absolument invisible, tandis que celle qui est dans le verre de montre répand toujours la même clarté. Les anneaux s'éteignent de plus en plus, ils sont tout à fait invisibles au bout de cinq minutes. On cesse alors le dégagement, le flacon A est plein d'acide carbonique : les œufs et l'abdomen sont laissés encore cinq minutes dans ce gaz, ils sont toujours absolument obscurs. Alors on débouche le flacon et on expose la plaque à l'air. Dix secondes après, les œufs commencent à émettre une faible lueur. Une minute et demie après son contact avec l'air la masse d'œufs a repris son aspect phosphorescent et est semblable à celle qui est déposée dans le verre de montre. Les anneaux sont devenus lumineux comme au début de l'expérience. Ce n'est pas cette lumière éclatante visible en plein jour que fait naître l'excitation électrique, c'est une lueur perceptible seulement dans l'obscurité et qui provient de l'afflux de l'air dans les trachées des derniers anneaux de l'abdomen, sous l'influence des mouvements respiratoires que conserve celui-ci après sa mutilation.

Ainsi, la phosphorescence des œufs se comporte exactement comme celle du lampyre ; elle a besoin de la présence de l'oxygène pour se produire. Le fait est important à noter, je le rapprocherai plus loin de ce que j'ai vu chez les noctiluques.

Quelles conclusions devons-nous tirer des faits que je viens d'exposer ? Il est certain que l'organe lumineux produit une matière qui devient phosphorescente en se combinant avec l'oxygène de l'air. Ce n'est pas là un phénomène lumineux qu'on puisse rallier aux lueurs électriques, parce que celles-ci n'ont pas besoin de la présence de l'oxygène pour se produire. Il y a donc là sécrétion d'une substance. La structure de l'appareil lumineux nous montre que nous n'avons pas affaire à une sécrétion comparable aux sécrétions ordinaires. En effet l'agencement des cellules, l'absence de conduit excréteur nécessaire dans le cas où un produit liquide ou solide prendrait naissance dans cet appareil, ne nous permet pas de supposer rien de semblable.

Ces considérations nous amènent à penser que la matière phosphorescente produite est de nature gazeuze, supposition qui n'a rien d'invraisemblable si on réfléchit que les cellules sont le siège d'une exhalation gazeuze constante d'acide carbonique. La meilleure explication que nous puissions donner, celle qui s'accorde le mieux avec les faits et la structure de l'or-

gane est donc qu'il se produit dans le protoplasma des cellules une substance gazeuse qui par un phénomène d'exhalation se trouve en présence de l'oxygène amené par les trachées et devient ainsi lumineuse.

Quelle peut être cette substance ? Je ferai d'abord remarquer qu'en nous plaçant au point de vue chimique le choix est très-limité. Nous ne connaissons qu'un produit gazeux qui dans les conditions ordinaires devienne lumineux au contact de l'air, c'est l'hydrogène phosphoré. C'est vraisemblablement ce gaz qui est produit par les cellules. On a déjà cherché à plusieurs reprises à constater la présence du phosphore dans l'appareil lumineux du lampyre. Les recherches entreprises dans ce but ont toujours échoué. Cela tient suivant nous à ce qu'on partait d'une conception fausse du phénomène, conception que les naturalistes ont introduit en raisonnant par induction et sans tenir compte des faits, ce qui est un procédé toujours défectueux en physiologie. Cette conception est que l'appareil lumineux contient une provision de matière phosphorescente toute formée et que le lampyre se borne à l'utiliser quand il veut devenir lumineux. C'est l'interprétation inexacte d'un fait assez vulgaire qui a donné naissance à cette erreur.

Tout le monde sait que lorsqu'on écrase avec le pied un lampyre phosphorescent il reste souvent sur le sol des traces lumineuses. Ce fait a accrédité auprès des naturalistes l'opinion que la matière phosphorescente est accumulée dans le corps de l'animal sous forme de réserve. Il convient de ne pas établir une hypothèse sur une expérience effectuée d'une manière aussi primitive. Analysons-la et reprenons-la dans de meilleures conditions.

Si on dilacère avec des aiguilles l'organe lumineux d'un lampyre, phosphorescent ou non, il se produit en effet de la lumière ; mais ce phénomène a lieu surtout quand la dilacération n'a pas été poussée très loin.

EXPÉRIENCE. — Température, 16°. — Un lampyre femelle très lumineux est placé sur le dos ; avec deux aiguilles on le divise en fragments de diverses grosseurs.

La phosphorescence se montre dès que la dilacération porte sur l'appareil lumineux.

Tous les fragments de cet appareil deviennent très brillants sur le moment, puis leur éclat diminue, mais ils restent phosphorescents.

On les recouvre d'un verre de montre.

Huit heures après, il sont encore lumineux, mais faiblement; les plus petits morceaux, malgré le verre de montre qui les recouvre, sont en partie desséchés.

Nous devons supposer que peut être dans ce cas nous n'observons pas une phosphorescence due au simple contact de l'air avec une substance renfermée dans l'appareil lumineux : cette hypothèse n'est pas la seule qu'on puisse faire. Les parties divisées ne conservent-elles pas une certaine vitalité, en vertu de laquelle chaque fragment continue à fonctionner, comme s'il faisait partie de l'animal entier, ne réagissant pas, bien entendu, par des excitations d'ensemble, mais restant accessible à l'irritation que procure le contact inaccoutumé de l'air et aux autres excitations. On est autorisé à penser, d'après ce qu'on sait de la physiologie des invertébrés que les cellules de l'organe lumineux ne meurent pas immédiatement après la division du corps, mais vivent encore un certain temps en continuant à fonctionner dans le sens où elles se sont différenciées.

Cette manière de voir peut s'appuyer sur ce fait que lorsqu'un des morceaux dilacérés, de brillant qu'il était, est devenu à peu près obscur, l'excitation par un courant électrique lui redonne son éclat absolument comme s'il s'agissait d'un abdomen intact. Nous sommes donc en présence de deux hypothèses qui attribuent la phosphorescence l'une à une réserve de matières élaborées par l'animal, l'autre au fonctionnement permanent de la cellule lumineuse. Cherchons à nous éclairer en poussant plus loin la dilacération, car il est clair que l'écrasement complet et rapide poussé jusqu'à la destruction des cellules elles-mêmes doit dans le premier cas favoriser la phosphorescence en étalant largement au contact de l'air cette réserve de matière lumineuse. Cette opération au contraire doit déterminer dans le second cas la cessation du phénomène s'il n'est dû qu'au fonctionnement de la cellule, car alors il ne restera que les matériaux de structure et nous aurons aboli tout ce qui est

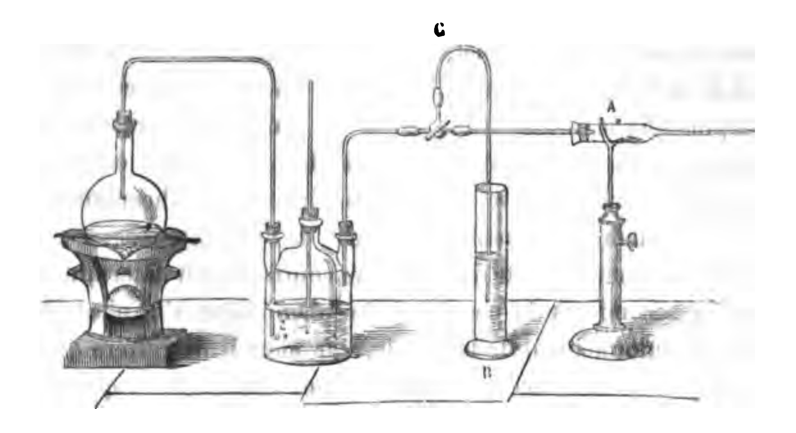
le fait du fonctionnement organique. L'expérience suivante va nous éclairer sur ce point.

EXPÉRIENCE. — Un lampyre femelle extrêmement brillant et de forte taille est placé dans une obscurité complète. Pendant qu'il est phosphorescent, on enlève d'un coup de ciseaux les trois anneaux lumineux, en ayant soin de ne pas comprendre dans cette section les œufs contenus dans l'abdomen. L'appareil toujours très éclatant est jeté dans un petit mortier d'agate et trituré immédiatement avec rapidité. Au premier moment le mortier est parsemé de points brillants, mais à mesure que le pilon passe dessus ils s'éteignent et en quelques secondes il ne reste aucune lumière au fond du mortier, tandis que dans l'expérience précédente nous avons vu les fragments rester brillants pendant huit heures. Avec une spatule on réunit cette matière pulpeuse ; elle ne présente pas de phosphorescence. Traversée par un courant électrique cette petite masse reste obscure.

Cette expérience montre déjà que si la présence de l'oxygène est nécessaire à la production de la phosphorescence, l'intégrité des cellules de l'organe lumineux ne l'est pas moins : car, remarquons que dans ces deux cas ce sont toujours les mêmes matières qui sont mises en présence de l'oxygène. Mais dans le premier cas elles sont organisées, tandis que dans le second elles sont réduites à un état simplement organique.

Continuons cette analyse. Ne pouvons-nous pas, sans recourir à l'écrasement, détruire la vitalité des cellules lumineuses. Cela est facile en employant des substances toxiques qui comme l'hydrogène sulfuré tuent rapidement les insectes et enlèvent à leurs tissus leur vitalité. Essayons donc son action.

EXPÉRIENCE. — Un lampyre femelle très brillant est placé dans un tube A



renflé à l'extrémité et garni d'un bouchon traversé par un autre tube. Ce système est relié à un appareil à dégagement d'hydrogène sulfuré par un tube de caoutchouc muni d'un robinet à trois voies C. Ce robinet est placé de telle sorte que le dégagement ait lieu dans une éprouvette B remplie d'une lessive de potasse. Dans ces conditions il suffit de tourner le robinet pour que le courant gazeux s'établisse par le tube où est renfermé l'insecte. Après avoir laissé quelques minutes le lampyre dans le tube où il est toujours phosphorescent on le soumet à l'action de l'hydrogène sulfuré. L'animal s'agite à peine et meurt instantanément.

En même temps qu'il meurt la phosphorescence disparaît. L'animal est aussitôt retiré de l'appareil, mis à l'air sans que la phosphorescence se rétablisse. On le soumet sans plus de succès à l'excitation produite par un courant électrique. Ce courant détermine un gonflement des cinquième, sixième et septième anneaux qui prennent un ton de cire blanche mais sans émettre de la lumière, bien qu'on les place pour les observer dans l'obscurité la plus absolue. Comme terme de comparaison un lampyre séparé par la moitié et soumis au même courant devient très phosphorescent. Sans perdre de temps on dilacère avec des aiguilles l'appareil du premier lampyre, on en étale les morceaux au contact de l'air ; ils restent sombres.

Cette expérience est de nature à nous confirmer dans l'idée que nous avons émise, que si les cellules de l'organe lumineux ne sont pas vivantes, il n'y a pas de phosphorescence et par conséquent que ce phénomène est lié intimemeut chez le lampyre à une condition biologique. Cette conception s'accorde assez mal avec l'hypothèse d'une réserve. Toutefois on pourrait supposer que l'animal étant tué n'a pas la possibilité de faire agir l'oxygène sur cette prétendue réserve de matière lumineuse. Je répondrai à cela que dans le cas de l'écrasement et dans celui que nous venons de voir, l'air accède forcément aux cellules et que s'il y avait de la substance lumineuse dans l'appareil, celle-ci ne manquerait pas de devenir phosphorescente. On pourrait supposer aussi que l'hydrogène sulfuré détruit ou paralyse cette matière mais cette supposition tombe devant les résultats de l'expérience par écrasement complet.

Je suppose maintenant que les tissus sont vivants et fonctionnent, et que par un artifice quelconque nous empêchions l'air d'arriver par les trachées. Se produira-t-il de la phosphorescence ? Non assurément, mais nous aurons créé par ces conditions anormales un cas nouveau plein d'intérêt, car si nous

excitons électriquement le lampyre soumis à cette expérience nous déterminerons le fonctionnement de son appareil en même temps que la non utilisation de sa matière lumineuse et dans ce cas nous pouvons obtenir une légère accumulation de cette matière dans l'organe lumineux. C'est ce que démontre l'expérience suivante.

EXPÉRIENCE. — Température 17°. — Un lampyre femelle de forte taille, non phosphorescent est étendu sur une plaque de liège. Avec une fine aiguille et avec une loupe de Brucke on porte sur chacun des orifices stigmatiques une gouttelette de glu de façon à les boucher hermétiquement. L'opération terminée, l'animal paraît très gêné; son attitude est anormale; on le remet sur ses pieds, il reste immobile. Au bout d'un quart d'heure on excite la partie céphalique avec la pince électrique. Cette excitation ne fait naître aucun phénomène lumineux. Un autre lampyre excité de la même manière avec le même courant, devient très phosphorescent. J'augmente alors le courant jusqu'à ce qu'il soit très intense, peu supportable même au doigt. Sous l'influence de ce courant il se montre une très légère lueur d'un côté seulement : cette lueur est insignifiante et est évidemment due à un reste d'air non épuisé qui se trouve encore dans les trachées de ce côté. (La même excitation portée sur l'autre lampyre le fait phosphorescer avec le plus vif éclat.) A ce moment, j'incise d'un coup de ciseaux l'appareil phosphorescent en le divisant en deux suivant l'axe du corps, de façon à ce que l'air y pénètre largement. Immédiatement et non pas au bout de quelques secondes, comme c'est la règle, la phosphorescence apparaît éclatante.

J'avais donc, par une excitation électrique préalable, déterminé la production d'une certaine quantité de matière phosphorescente dans l'appareil, et celle-ci n'y manifestait pas sa présence faute d'oxygène. La production d'une matière phosphorescente et son utilisation en lumière sont donc deux phénomènes indépendants l'un de l'autre, puisqu'on peut placer l'animal dans des conditions telles que la matière produite ne soit pas utilisée. Mais je ferai observer que c'est là un artifice expérimental qui ne se produit pas dans la nature. A l'état ordinaire et chez l'animal vivant la production et la destruction marchent simultanément et je n'ai jamais rencontré dans les nombreux essais que j'ai tentés, de lampyres qui soient restés lumineux après un écrasement rapide et complet.

Résumons ces faits et voyons quelles conclusions on peut en tirer :

Quand l'organe lumineux est dilacéré, les fragments restent lumineux pendant un temps assez long.

Si l'organe est écrasé de manière à ce que les cellules soient détruites, la phosphorescence cesse aussitôt.

Si la vitalité des cellules est détruite au moyen de substances toxiques, la phosphorescence ne se produit plus lorsqu'on excite l'organe par les procédés qui réussissent toujours sur l'animal vivant.

Enfin, si l'on excite l'animal en ne permettant pas à l'air d'accéder par les trachées, la phosphorescence n'a lieu qu'au moment où l'organe lumineux divisé largement reçoit l'oxygène.

Tout cela s'accorde parfaitement pour établir que contrairement à l'opinion régnante, il n'y a pas dans l'organe lumineux une réserve de matière phosphorescente toute formée. Les preuves que je viens d'émettre à l'appui de cette assertion sont déjà surabondantes, mais rien ne fait mieux ressortir l'origine fonctionnelle de la phosphorescence que deux considérations expérimentales qui me restent à présenter pour compléter ce tableau. Elles sont empruntées à l'action des anesthésiques et à la fatigue de l'organe.

Les anesthésiques ont la propriété bien connue de suspendre tout ce qui dans un phénomène biologique relève de la vitalité cellulaire même, mais ils laissent intactes les actions purement chimiques.

Or, si l'on soumet un lampyre aux vapeurs de l'éther, on s'assure qu'après un certain temps, l'excitation si puissante dans les conditions ordinaires ne fait plus apparaître la phosphorescence. Si l'animal est soustrait à cette influence il reprend la propriété d'être excitable électriquement. Ces faits sont très nets et faciles à reproduire. Je ferai remarquer, à cette occasion, qu'on doit en général se défier des anesthésiques chez les insectes et les employer le moins possible. Ainsi, cette expérience réussit mal avec le chloroforme qui exerce évidemment une action toxique sur le lampyre, comme sur beaucoup d'autres insectes.

Dans la plupart des expériences que j'ai rapportées j'ai eu soin pour ne pas compliquer les conditions de l'excitation électrique que j'employais, de la supprimer aussitôt que la lumière faisait son apparition dans l'organe. De la sorte, les choses se passaient très simplement; la lumière apparaissait de huit à dix secondes après le commencement de l'excitation; dès que je voyais les deux points lumineux du 7[e] anneau entrés en phosphorescence, je cessais l'excitation; le phénomène continuait en suivant la marche que j'ai indiquée jusqu'à son complet épanouissement, puis entrait dans la période de décroissance et disparaissait bientôt.

Par ce moyen, j'obtenais toujours des effets comparables entre eux; mais si on soumet l'organe lumineux à une excitation électrique prolongée, on se place dans des conditions très différentes.

Je suppose qu'on prolonge l'excitation pendant quelques minutes. Dès la fin de la première ou de la seconde minute, on observe des inégalités dans la production lumineuse, puis l'éclat va en diminuant de telle sorte qu'au bout de dix minutes il n'est presque plus visible. On cesse alors de faire passer le courant et on laisse reposer l'organe pendant cinq minutes. Nouvelle excitation qui n'est pas suivie de phosphorescence. Cinq minutes après, on excite de nouveau; il s'écoule trente secondes avant qu'il se produise une lueur très faible qui cesse presque aussitôt. L'organe est donc manifestement fatigué et ne fonctionne plus.

Il est donc certain que la phosphorescence résulte de la vitalité des cellules, que le lampyre n'a point de substance lumineuse toute faite, qu'il la forme au fur et à mesure de ses besoins. Dès qu'une excitation quelconque est portée à ces cellules lumineuses, soit par l'intermédiaire du système nerveux, soit autrement, celles-ci entrent en fonction et élaborent la matière phosphorescente qui au fur et à mesure de son élaboration, rencontrant l'air apporté par les nombreuses trachées qui parcourent en tous sens l'amas de cellules qui constitue l'appareil phosphorescent est utilisée, oxydée, comburée par

l'oxygène de l'air et ne s'accumule pas. Cette explication concorde bien avec le fait sur lequel nous avons insisté que la production de la lumière ne se fait pas immédiatement après l'excitation, comme cela aurait lieu s'il ne s'agissait que d'utiliser un produit tout fait. En effet, si le lampyre avait une réserve de matière phosphorescente et qu'il lui suffit de faire arriver sur cette matière l'air de ses trachées, il s'illuminerait immédiatement, tandis qu'il faut au moins six à huit secondes en moyenne, dans de bonnes conditions, pour que la lumière se montre. C'est qu'il s'agit ici de la mise en train d'une fonction protoplasmatique qui exige une combinaison moléculaire complexe et non la simple dépense d'une combinaison albuminoïde toute prête comme cela a lieu probablement dans la contraction de la fibre musculaire.

M. de Quatrefages, dans son mémoire sur la phosphorescence de la mer, a analysé avec beaucoup de soin les diverses opinions émises sur ce phénomène en général. Ces opinions sont très nombreuses.

D'après Gilbert, Becquerel, Ehrenberg, la phosphorescence serait due à un dégagement d'électricité. Ehrenberg prétend même avoir vu de véritables étincelles électriques produites par des annélides. La chose est très peu probable et les faits qu'il a relatés demanderaient à être observés de nouveau. Il est impossible dans l'état actuel de la science d'admettre pour cause de ce phénomène l'électricité.

Mac-Cartney et Todd parlent d'effluves nerveuses concentrées par certains organes ; hypothèse bien vague. S'il y avait transformation directe d'influx nerveux en lumière, on ne voit pas en quoi l'absence d'oxygène pourrait contrarier l'apparition du phénomène ; or, nous avons vu que la présence de ce gaz est une condition essentielle de la production de la phosphorescence. Nous ne sommes donc guère autorisés à voir dans les phénomènes dont nous parlons, une production électrique ou nerveuse de lumière. Cela paraît d'autant moins certain que l'influence du système nerveux sur la phosphorescence ne peut être invoquée chez les animaux inférieurs comme les proto-

zoaires et les cœlentérés où pourtant la phosphorescence se manifeste avec une splendeur qui ne le cède pas à celle qu'on remarque chez le lampyre. Cette hypothèse est évidemment à rejeter.

Béclard et Dugès mettent en avant un effet vital comme pour la production de la chaleur et de l'électricité. C'est encore une hypothèse invérifiable et qui porte la trace des idées préconçues de leur temps sur de prétendues forces vitales.

Carus admet une lueur provenant du système nerveux et comme les noctiluques, qui n'en ont pas, l'embarrassent, il se tire d'affaire en prétendant que la gelée molle qui constitue le corps de ces animaux représente de la matière nerveuse. Ai-je besoin de dire que tout cela est pure imagination.

Tous les auteurs précédents méritent le nom de fantaisistes. Voyons maintenant les réalistes :

Beccaria, Mayer et Macaire ont soutenu la théorie de l'insolation préalable et pensent que le lampyre rend la nuit la lumière qu'il a absorbée le jour.

Macaire base même son hypothèse sur une expérience. Il dit qu'ayant gardé des lampyres dans une boîte fermée pendant le jour et l'ayant ouverte la nuit, ces lampyres ne se sont pas montrés lumineux. Il est impossible de faire preuve d'une plus grande absence de sens expérimental. Il est évident qu'il n'a pas même répété son expérience ou que ses lampyres étaient dans de bien mauvaises dispositions, car tous les expérimentateurs qui ont observé de nouveau ce fait, Matteuci d'abord, d'autres et moi-même, ont vu précisément le contraire. Macaire eût dû faire au moins une contre-épreuve et garder comparativement des lampyres qu'il eût exposés à la lumière le jour pour voir s'ils brilleraient la nuit. Enfin, il eût dû tenir compte de la volonté de l'animal.

Et pourtant, chose singulière, c'est lui qui de tous les auteurs a donné de la phosphorescence la conception la plus voisine de la vérité (car il avait deux hypothèses), en disant, sans fournir aucune preuve du reste, que la matière phosphorescente dont il reconnaît l'existence dans une seconde hypothèse est

un composé de phosphore et d'albumine. Il ajoute, chose tout à fait remarquable pour son temps (1821), que dans cette combinaison les variations d'intensité lumineuse correspondent à une coagulation plus ou moins complète de l'albumine laissant libre de la matière phosphorée, coagulation qui augmenterait ou diminuerait selon la volonté de l'animal. Quand les chimistes arriveront à donner une sanction à une des diverses hypothèses qui auront été faites sur ce phénomène, il est bien probable que c'est celle-là ou une autre très voisine qui sera trouvée exacte.

Spallanzani, Macaire et Matteucci placent la question sur un terrain plus réel en admettant qu'il y a dans tous les cas production d'une matière phosphorescente. C'est Matteucci surtout qui par ses expériences a le plus contribué à établir solidement cette opinion. Spallanzani, expérimentateur si admirable, est tombé sur ce point dans de singulières erreurs; mais enfin un fait réel, solidement acquis à la science, a résulté des travaux de ces savants.

Tiedeman, Darwin, Davy, Tréviranus et Burmeister sont allés plus loin et ont donné à l'opinion de Matteucci la forme sous laquelle on la retrouve aujourd'hui dans les auteurs classiques. Ils admettent que l'appareil phosphorescent contient une matière liquide renfermant du phosphore et qu'il s'y opère une combustion due à l'air introduit par la respiration.

Par malheur pour cette théorie, les recherches chimiques faites en vue de trouver du phosphore dans l'organe lumineux ont toujours échoué et les naturalistes se sont trouvés fort embarrassés en présence de deux opinions contradictoires reposant toutes deux sur des faits : celle des chimistes disant, il n'y a pas de phosphore; celle des expérimentateurs répondant, il y a une substance lumineuse.

Mes recherches donnent raison aux uns et aux autres et font voir que ces faits ne sont contradictoires qu'en apparence. L'erreur provient de ce qu'on s'attendait à trouver dans l'animal une masse de matière phosphorescente. Matteucci le dit en propres termes : « *La substance préparée par l'animal peut donc*

conserver sa lumière pour quelque temps quoiqu'elle soit privée de la vie commune qu'elle a avec l'insecte ce qui établit que la vie n'est pas une condition essentielle de la phosphorescence. »

Les expériences que nous avons rapportées prouvent que Matteucci est tombé sur ce point dans une erreur profonde qui tient à ce que sa connaissance des propriétés générales de l'organisme était incomplète et qu'il a traité les corps vivants en physicien plutôt qu'en physiologiste. Or la méthode doit différer dans les deux cas, et bien qu'au fond tous nos actes vitaux aboutissent à des phénomènes physiques ou chimiques, l'économie animale n'est pas plus assimilable à un cabinet de physique qu'à un laboratoire de chimie.

Il convient donc de scinder en deux l'hypothèse que nous étudions en ce moment car elle renferme à la fois une vérité et une erreur : La vérité, c'est que l'organe lumineux produit réellement une substance phosphorescente. Matteucci est le premier qui ait établi ce fait avec quelque solidité ; je l'ai confirmé par les expériences que je viens de rapporter, de telle sorte qu'on ne saurait conserver de doute à cet égard. Quant à l'erreur, elle se trouve dans la conception qu'on s'est faite de l'utilisation de cette substance après sa production.

C'est en ce point que je diffère entièrement d'avis avec les auteurs que je viens de citer. Je crois avoir démontré par des faits précis qu'il est impossible d'admettre qu'il y ait dans l'organe lumineux une accumulation de matière phosphorescente tenue en réserve pour les besoins ultérieurs de l'animal. S'il en était ainsi l'écrasement complet favoriserait la phosphorescence, les faits démontrent que cela n'est pas et qu'au contraire c'est quand l'écrasement est incomplet que celle-ci persiste. Ensuite, si cette matière s'accumulait, on ne s'expliquerait guère pourquoi les chimistes qui ont cherché à l'isoler n'auraient pas réussi à la reconnaître, à moins d'admettre qu'il y ait là quelque substance mystérieuse encore inconnue, supposition que rien n'autorise à faire puisque les faits s'expliquent très bien par une production d'hydrogène phosphoré, gaz fréquemment produit par les matières organiques. On ne voit donc pas

pourquoi on irait recourir à une explication invraisemblable.

Nous admettons donc en nous basant sur toutes les expériences rapportées dans ce mémoire que l'excitation nerveuse détermine chez le lampyre la production d'une matière phosphorescente de nature gazeuse qui se détruit immédiatement en produisant de la lumière.

Cette manière d'envisager la phosphorescence me paraît répondre à tous les faits qu'on observe. Elle explique pourquoi il y a un espace de temps si remarquable entre l'excitation et l'apparition du phénomène, ce qui n'aurait pas lieu s'il ne s'agissait que d'utiliser une matière toute faite. Elle nous rend compte parfaitement de ce qui se passe dans les faits de dilacération et d'écrasement. Nous sommes également fixés sur la non apparition de la phosphorescence après que l'animal a été soumis à la chaleur ou à l'action de l'hydrogène sulfuré. En un mot, c'est cette hypothèse qui correspond le mieux à la réalité.

Cherchons maintenant à nous rendre compte des rapports qu'il peut y avoir entre la phosphorescence du lampyre et les autres phosphorescences, connues.

On n'observe pas ce phénomène chez les animaux supérieurs en organisation aux insectes. Dans cette classe nous trouvons un assez grand nombre d'animaux phosphorescents, parmi lesquels se distinguent par leur taille les fulgores et les cucuyos. Viennent ensuite notre ver luisant et la luciole italienne.

On ne connait de bonnes observations sur les cucuyos que celles de MM. Robin et Laboulbène (même recueil 1873). D'après eux les choses se passeraient chez ces insectes comme chez le lampyre que nous venons d'étudier. La luciole italienne, sur laquelle on possède un bon mémoire de Targioni-Tozzetti nous présente un appareil dont la structure se rapproche beaucoup de celui du lampyre au point de vue de la constitution histologique. Il y a donc lieu de croire que la fonction ne diffère pas.

En dehors des insectes on rencontre parmi les arthropodes, des myriapodes et des crustacés qui sont phosphorescents. Quant au thalictres saltator, M. de Quatrefages a déjà fait

remarquer qu'il n'est phosphorescent qu'accidentellement, je suis convaincu également qu'il y a erreur sur son compte. Ces animaux ne sont pas phosphorescents par eux-mêmes, mais ils le deviennent lorsqu'ils ont mangé des matières animales décomposées et phosphorescentes comme des débris de poisson. Leur corps étant très transparent, ces matières qui restent assez longtemps lumineuses dans leur tube digestif, sont vues à travers les téguments et ont fait ainsi ranger les thalictrès parmi les animaux lumineux. On peut s'assurer facilement au bord de la mer, où ils sont très abondants, que ni le mâle ni la femelle chargée d'œufs ne sont habituellement phosphorescents.

Les cœlentérés renferment de nombreux animaux phosphorescents dont les plus remarquables appartiennent aux hydroméduses et aux cténophores. Ces animaux, comme les béroës ne sont pas phosphorescents en entier, mais il portent sur leur enveloppe des séries de cellules lumineuses alternant souvent avec des cellules urticantes. Ce sont ces cellules qui deviennent phosphorescentes lorque l'animal est excité. Il n'est pas certain que chez ces animaux la phosphorescence puisse se produire sous l'influence de la volonté. J'incline plutôt à penser que les excitations extérieures seules la déterminent. J'ai assisté bien des fois, pendant les voyages que j'ai faits dans la Méditerranée, à ce magnifique spectacle des mers phosphorescentes. Au milieu de cette poussière lumineuse que laisse le sillage d'un navire, et qui fait ressembler la mer à un firmament étincelant d'étoiles, on voit passer souvent des boules de feu volumineuses ; ce sont des méduses, béroës, etc. Il m'est arrivé de traverser pendant des heures entières de véritables bancs de ces animaux et j'ai remarqué qu'on ne les voyait jamais de l'avant du navire tandis que le sillage en était rempli ; il semblait qu'ils attendissent pour se changer en météores qu'un déplacement brusque de l'eau vint les exciter.

En tous cas, leur phosphorescence comme celle des animaux dont nous venons de parler n'est jamais continue, mais intermittente.

La phosphorescence de la mer nous amène à parler des noctiluques, animaux protozoaires étudiés par MM. de Quatrefages, Krohn, Huxley et Robin. De tous ces animaux inférieurs ce sont ceux sur lesquels ils est le plus facile de faire des expériences. Je me suis assuré que la présence de l'oxygène est nécessaire à leur phosphorescence qui par ce caractère et d'autres se rattache étroitement à celle du lampyre. Ainsi, si l'on place quelques noctiluques dans de l'eau privée d'air par l'ébullition, ces animaux perdent immédiatement la propriété de devenir lumineux quand on les excite et ne la reprennent que si on les transporte de nouveau dans de l'eau aérée. Quand les noctiluques sont en liberté dans la mer, elles recherchent la surface et s'y tiennent de préférence ; elles se trouvent là dans une couche oxygénée, favorable à leur nutrition et à leur fonctionnement.

Comme les cœlentérés, les noctiluques ne paraissent pas pouvoir devenir spontanément phosphorescentes, il faut qu'une excitation du dehors vienne provoquer ce phénomène, dont la durée est courte.

Deux observations dues à Huxley et à Robin et qui paraissent contradictoires s'expliquent très bien en admettant l'hypothèse d'une production d'hydrogène phosphoré dans le protoplasma. Huxley dit que la lumière de la noctiluque provient de la couche périphérique du protoplasma. C'est qu'en effet c'est dans cette partie que les échanges respiratoires avec l'air dissous dans l'eau se font le plus activement, et il est naturel que la phosphorescence se produise surtout là où le maximum de contact avec l'air a lieu.

Robin combat cette manière de voir parce que, dit-il, la substance des noctiluques que l'on écrase entre les mains reste phosphorescente. Il en est de cette substance comme des cellules du lampyre; si on l'écrase entièrement elle cesse d'être lumineuse; si on la divise en fragments ces parties restent lumineuses (ce que Robin exprime en disant qu'elles continuent à donner de la lumière tant qu'il en reste), parce que ces morceaux de protoplasma, jouissant d'une indépendance remar-

quable qui tient à leur faible différenciation restent vivants et continuent à fonctionner comme l'animal entier. Il y a cette différence toutefois que la phosphorescence des fragments est continue au lieu d'être intermittente. Cette continuité indique que le protoplasma se trouve dans une condition anormale qui détermine sur lui une excitation permanente. Cette condition est l'état de rupture pour le protoplasma des noctiluques, de division pour l'organe du lampyre. Ces phénomènes de continuité dans la production lumineuse sont l'indice, ainsi que M. de Quatrefages l'a très bien remarqué, d'un état morbide des cellules qui doit se terminer par la cessation complète de la phosphorescence.

Je dois rappeler, à propos des noctiluques, que M. de Quatrefages a publié dans les *Annales des sciences naturelles* en 1850, le meilleur travail physiologique qui ait été fait sur la matière. Je ne partage pas les idées de l'auteur et je n'admets qu'une partie très limitée de ses conclusions. J'avoue ne pas comprendre du tout ce que peut être *un acte vital qui produit de la lumière pure et indépendante de secrétion matérielle*. Peut être M. de Quatrefages veut-il dire par là que la vibration nerveuse se transforme mécaniquement en lumière et encore, non, puisqu'il parle des noctiluques qui n'ont point de système nerveux.

Il assigne il est vrai à la phosphorescence une autre cause plus tangible. Il y aurait *dans certains cas secrétion particulière suintant du corps entier ou d'un organe particulier*.

Le mot suinter est tout à fait impropre. M. de Quatrefages en l'employant fait évidemment allusion au mucus lumineux de certains poissons, mais c'est là un phénomène de décomposition qui rentre dans la phosphorescence des matières organiques. Ce mucus n'est pas lumineux aussitôt qu'il est produit, il le devient au bout d'un certain temps, se décomposant rapidement d'ailleurs à cause de son instabilité chimique.

Quant à l'organe lumineux des insectes, il est impossible d'y voir ni secrétion, ni suintement.

Ensuite, M. de Quatrefages a commis une erreur expérimentale qui l'a amené à mal voir un point très important de la

question et à avancer que la présence de l'air n'est pas nécessaire à la phosphorescence des noctiluques.

La raison qu'il donne à l'appui de cette assertion est que si on place dans un vase rempli d'eau une quantité assez grande de noctiluques pour qu'il y en ait plusieurs couches superposées, celles de la couche inférieure, qui, dit-il, *ne sont pas en contact avec l'air*, sont aussi phosphorescentes que les autres. Comme tous les animaux vivants dans un milieu liquide, les noctiluques font leurs échanges respiratoires au moyen de l'air en dissolution dans l'eau et n'ont pas besoin d'être précisément *en contact* avec l'air extérieur à l'eau. On ne dirait pas d'un poisson qu'il peut se passer d'oxygène parce qu'il ne viendrait jamais à la surface même de l'eau. Les noctiluques sont dans ce cas, si elles recherchent les couches superficielles, c'est précisément parce que ces couches sont plus oxygénées. Dans le cas sur lequel M. de Quatrefages s'appuie, les noctiluques des couches inférieures avaient à leur disposition une quantité d'air dissous très suffisante et elles n'avaient pas besoin pour se bien porter d'être en contact immédiat avec l'air, ce qui leur eût été plus nuisible qu'utile.

Si l'auteur que je cite, avait, comme l'ont fait d'autres expérimentateurs, placé ses noctiluques dans de l'eau préalablement privée d'air par l'ébullition, il aurait vu qu'elles ne conservent pas leur phosphorescence et que l'oxygène est absolument nécessaire à cette fonction. Il ne saurait y avoir de doute sur ce point.

On comprend d'autant moins cette erreur que M. de Quatrefages, à la page suivante, la réfute lui-même involontairement et démontre clairement dans son expérience à propos du vide que les noctiluques privées d'air ne restent pas phosphorescentes.

Cette expérience consiste à faire entrer un certain nombre de ces animaux dans un tube barométrique, lequel entre parenthèses n'était pas très bien purgé d'air. *Ces noctiluques cessent bientôt d'être lumineuses.* Une heure un quart après, on fait rentrer de l'air et on constate que les noctiluques sont tuées et qu'elles ne scintillent plus.

Il est fort probable que l'expérience a duré trop longtemps et que si on avait laissé rentrer l'air plus tôt, les noctiluques seraient redevenues lumineuses avec la rentrée de ce gaz.

L'auteur rapporte encore pour étayer son opinion une autre expérience qui est évidemment très mal conçue. Il place quatre éprouvettes pleines d'eau, renversées dans des soucoupes. Des noctiluques sont introduites dans chacune, et quand elles sont rassemblées dans le haut, on fait arriver dans les éprouvettes quelques bulles d'oxygène, d'hydrogène, d'acide carbonique et de chlore. Dans les trois premières éprouvettes les noctiluques gardent leurs propriétés comme si on y avait fait entrer de simples bulles d'air; elles scintillent seulement quand les bulles agitent l'eau en la traversant.

Dans la quatrième éprouvette l'arrivée du chlore rend les noctiluques très lumineuses d'abord puis elles meurent rapidement.

Je ferai remarquer qu'il n'est pas surprenant que dans les trois premières éprouvettes il ne se soit rien produit du tout.

D'abord l'oxygène et l'hydrogène sont peu solubles, par conséquent, leur introduction dans l'éprouvette n'a dû influencer en aucune manière les noctiluques qui restaient dans cette eau *surmontée* d'hydrogène mais saturée d'air en dissolution. La solubilité de l'acide carbonique est plus grande, mais n'oublions pas que les bulles traversaient un liquide qui contenait de l'air dissous et que probablement la quantité d'acide carbonique cédée à l'eau pendant le passage des bulles était très minime. Enfin il eût fallu continuer l'expérience jusqu'à ce que les noctiluques eussent absorbé la provision d'air que contenait l'eau de l'éprouvette.

Pour ce qui est du chlore, M. de Quatrefages formait de l'acide chlorhydrique dans la quatrième éprouvette et il n'est pas étonnant que les noctiluques fussent d'abord excitées, puis tuées.

Il est regrettable que ce mémoire dont la partie anatomique est très remarquable laisse autant à désirer au point de vue physiologique. Ces erreurs ont empêché M. de Quatrefages

d'arriver à une conception nette du phénomène qui nous occupe et l'ont amené à formuler des conclusions qui ne sont pas acceptables.

Tous les animaux dont nous venons de parler ont une phosphorescence qui présente comme caractère commun de ne se produire que par intermittence. Il y a parmi les êtres doués de vie une catégorie dans laquelle on observe des phosphorescences continues ; ce sont les œufs. On en connaît fort peu jusqu'ici, mais nul doute que leur nombre ne s'accroisse. Ce qui est véritablement très curieux c'est de voir la phosphorescence remonter avec ces organismes rudimentaires jusqu'aux vertébrés. Il paraît certain en effet que les œufs du Lacerta Agilis sont doués de propriétés lumineuses. J'ai parlé plus haut de ceux du lampyre et j'ai montré que malgré sa continuité, ce phénomène avait les mêmes caractères que chez le lampyre femelle, qu'il ne se produisait que dans l'oxygène.

Les œufs nous offrent au point de vue du phénomène qui nous occupe une sorte de transition entre les phosphorescences biologiques dont l'intermittence est le caractère le plus saillant et les phosphorescences purement chimiques qu'on observe pendant la décomposition d'un assez grand nombre de matières animales ou végétales. Depuis longtemps l'on sait que les poissons en putréfaction, les céphalopodes, la cervelle des animaux supérieurs, le bois mort, etc., présentent des phosphorescences très vives qui sont continues. Ces phosphorescences nous intéressent au plus haut point, parce qu'on est assez bien renseigné sur la cause chimique qui les produit. On sait que leur lumière est due à un dégagement continu d'hydrogène phosphoré. On sait également que si on les prive du contact de l'oxygène la phosphorescence disparaît, caractère qui se retrouve chez les œufs et les animaux lumineux.

C'est cette similitude qui nous permet de penser que le mécanisme de la phosphorescence est d'ordre chimique aussi bien chez les animaux vivants que dans les matières organiques. Il n'y a aucune difficulté à admettre que parmi les nombreux phénomènes de désassimilation liés à la nutrition dont le pro-

toplasma est le siège, il n'y en ait qui puissent donner naissance par une série de décompositions chimiques à de l'hydrogène phosphoré. Ce sont vraisemblablement des décompositions d'élimination.

Il est extrêmement probable que le phénomène de la phosphorescence est beaucoup plus étendu qu'on ne le pense et comme nous l'observons chez les organismes les plus simples, nous pouvons en conclure que c'est une propriété générale du protoplasma, propriété qui est masquée de bonne heure dans l'arbre phylogénétique par les différenciations que prennent les cellules dans d'autres directions, mais qui reparaît plus tard chez des êtres déjà élevés en organisation comme e ampyre.

Nous admettons donc en nous basant sur les expériences que nous avons rapportées, que les cellules de l'organe lumineux du lampyre ont pour fonction de produire un dégagement d'hydrogène phosphoré lorsqu'elles sont excitées par le système nerveux, ou par des excitants appropriés. Ce gaz qui prend naissance dans un protoplasma chargé d'oxygène se détruit immédiatement en donnant de la lumière; aussi ne se trouve-t-il jamais qu'à l'état naissant dans les cellules, et disparaît-il au fur et à mesure qu'il se forme, pourvu toutefois que les trachées continuent à apporter une quantité d'air suffisante.

Les choses se passent de même chez les animaux phosphorescents inférieurs avec cette seule différence que l'excitation du système nerveux est remplacée par les excitations extérieures : la spontanéité nutritive du protoplasma de ces organismes empiétant beaucoup sur leur spontanéité fonctionnelle.

Enfin dans les œufs et les matières organiques en décomposition, la phosphorescence est continue parce qu'elle résulte de phénomènes chimiques nécessaires qui font partie des désassimilations nutritives dans un cas, des décompositions chimiques dans l'autre. Aussi l'excitation électrique si puissante pour déterminer ce phénomène chez le lampyre n'agit-elle en

aucune manière sur les matières phosphorescentes de cette espèce, pas même sur les œufs.

On verra dans ces recherches un exemple de plus d'un phénomène d'ordre biologique réduit très nettement à un fait exclusivement chimique.

NOTE HISTOLOGIQUE

SUR UN

CAS D'ORCHITE INTERSTITIELLE TRAUMATIQUE
TERMINÉE PAR UN FONGUS BÉNIN

Par le Dr Ch. REMY
Chef du Laboratoire des cliniques de la Charité.

(PLANCHE VI.)

Le mot de *fongus* bénin est très vague et il n'est pas facile de préciser exactement ce qu'il veut dire. — Ainsi, Lawrence, Cooper, Jarjavay, décrivirent sous ce même nom, l'affection du parenchyme testiculaire ou celle de la séreuse qui l'enveloppe, confusion à peu près aussi grave au point de vue de l'Anatomie pathologique, que de désigner sous le même nom, la pneumonie et la pleurésie.

Curling, plus précis, limita l'application du terme *fongus* bénin à l'orchite interstitielle chronique. Mais cette restriction n'était pas encore suffisante parce que il n'était pas tenu compte de la cause de l'orchite à laquelle celle-ci emprunte certainement un caractère différentiel. M. le Pr Gosselin fut des premiers à poser la question de la nature différente de ces inflammations. Rollet, à la recherche de la cause, voulut faire de tous les *fongus* des orchites syphilitiques, mais mon ami le Dr Reclus prouva qu'un grand nombre sont des orchites tuberculeuses, et l'observation qui suit va montrer qu'il peut exister en outre des orchites interstitielles de cause traumatique auxquelles succède le *fongus* bénin. (Voyez le *Dict.* de Littré et Ch. Robin, 1878 : fongus.)

On peut déjà voir par cette courte revue historique, que le nom de *fongus* bénin désigne un signe propre à plusieurs maladies différentes par leurs causes, par conséquent différentes par

leur évolution et par la texture des lésions qui s'observent dans leur cours. J'espère démontrer que c'est un processus terminal de l'inflammation interstitielle, un accident qui résulte de l'évolution de la formation interstitielle, qui s'observe spécialement sur le testicule à cause de certaines particularités de construction de cet organe ; mais qui peut s'expliquer presque mécaniquement, qui par conséquent ne mérite pas d'occuper la place qu'on lui assigne. Il est certain qu'un examen superficiel peut faire croire qu'on est en présence d'une lésion spéciale.

Les yeux sont évidemment attirés par ce champignon d'aspect si singulier. Mais, si l'on complète ses recherches à l'aide du microscope, on ne tarde pas à trouver des analogies dans les affections d'autres organes. Les bourgeons fongueux qui se trouvent sous les os nécrosés sont de même nature que les fongosités du testicule.

Seulement, l'os nécrosé est gros et visible à l'œil nu, tandis que le tube séminifère nécrosé qui est la cause du *fongus* bénin ne peut être vu qu'à l'aide de bonnes préparations et d'un œil exercé. Nul cependant ne songe à établir la dénomination *fongus* bénin de l'os. Aussi, dois-je m'associer au Dr Reclus pour réclamer la suppression de ce mot qui ne s'applique qu'à une terminaison de l'orchite interstitielle et ne peut désigner l'affection entière.

Le petit travail qui suit, se fonde sur l'observation et l'examen d'un *fongus* bénin du testicule qui me fut remis par mon maître le Pr Gosselin. L'origine traumatique étant évidente, j'ai cherché si cette cause avait donné à la lésion une caractéristique. En outre, j'ai examiné la texture du *fongus*, j'ai cherché à m'expliquer son évolution. Enfin, cette étude m'a permis de concevoir une opinion nette sur l'opportunité d'une opération et sur la nature d'une matière jaune non résorbable, dont l'existence était pour les chirurgiens une des principales indications d'intervention. Enfin, je m'efforcerai d'établir les différences entre ce *fongus* et les sarcômes ou tumeurs fibro-plastiques du testicule.

Communication de M. le Pr Gosselin. — Le sujet de l'observation est un officier anglais, brun, de haute taille, offrant les caractères extérieurs d'une bonne santé et n'ayant ni blennorrhagie ni syphilis. Mais venu en France, pour y passer quelques mois, il s'était adonné à toutes espèces de plaisirs. Il se manifesta chez lui des accidents d'hémophilie après l'opération qu'il dut subir, mais jusqu'à ce moment il n'en avait eu aucun signe.

Vers les premiers jours de novembre 1878, il reçut pendant l'exercice du cheval, une contusion du testicule, laquelle fut suivie d'orchite. La vaginale se remplit de liquide, et au bout de dix jours il fallut en pratiquer l'ouverture ; il sortit du pus. Le testicule put alors être exploré par l'œil, le doigt et la pression. Il était augmenté de volume. Dix jours après, on vit sortir du pus par une ouverture spontanée de la vaginale et de l'albuginée, puis cette ouverture s'agrandit et laissa sortir un bourgeon, qui grandit malgré tous les efforts du chirurgien et se fit jour au dehors par l'ouverture fistuleuse des bourses. Ce bourgeon ne tarda pas à prendre la forme de champignon. Il semblait dans les premiers jours composé de substance testiculaire, du moins on pouvait en tirer de longs filaments ressemblant aux tubes séminifères à l'œil nu. Ce bourgeon ayant pris des proportions de plus en plus considérables fut réséqué et envoyé à notre examen. C'est alors que le malade fut pris d'hémorrhagies presque incoercibles qui révélèrent une véritable diathèse hémophilique. Enfin, après quelques semaines, il fallut faire une ablation complète de la portion restante du testicule — et la guérison fut parfaite.

Les deux pièces avaient la même forme de champignon, la différence consistait uniquement en ce que l'un des champignons avait été coupé par le pied, tandis que l'autre avait son pédicule inséré sur la tunique albuginée dans la totalité de sa face intérieure. Mais cette dernière membrane s'est rétractée sur elle-même et a perdu sa forme. Elle est devenue plate et les bords de l'ouverture qui a livré passage au pédicule, sont

refoulés à sa base en formant un bourrelet plissé. Le pied du *fungus* s'évase un peu à mesure qu'il s'élève et après un trajet de 3 à 4 centimètres, il est couronné par une sorte de chapeau bourgeonnant, mamelonné, dont les bords sont peu saillants et à peine excavés.

La coloration de ce chapeau du *fongus* est violacée ou jaunâtre. Le pied est uniformément jaunâtre et on distingue très nettement la tunique albuginée par sa teinte nacrée blanche.

La consistance de la tumeur mollasse au chapeau est dure au pied.

La tunique albuginée avait limité la lésion d'une manière nette, néanmoins, l'épididyme était un peu malade, il était augmenté de volume et d'une dureté cartilagineuse.

A la coupe, on ne voyait ni gommes, ni tubercules. Le pied était uniformément formé par un tissu jaune parcouru par d'épaisses cloisons. La surface n'était pas grenue et filamenteuse comme dans un testicule sain, mais lisse et d'aspect lardacé. Quant au chapeau, il semblait dans sa partie la plus superficielle être formé par un tissu différent du premier, plus mollasse, plus friable et de couleur violacée.

Pour nous rendre compte des lésions, procédons à l'examen d'une coupe qui va de l'albuginée au chapeau du *fungus*. Avec un faible grossissement, nous voyons que la tunique albuginée est peu altérée, mais plissée et épaissie, et traversée par d'énormes vaisseaux. Les cloisons qui partent de l'albuginée pour séparer les loges du testicule sont épaissies par l'albuginée considédérablement. Mais ce qui frappe surtout notre attention, c'est l'apparition d'un tissu nouveau interposé entre les tubes séminifères. L'interstice n'est à l'état normal marqué que par un peu de tissu conjonctif et quelques cellules interstitielles, mais dans le cas qui est sous nos yeux, l'interstice occupe une surface qui mesure plus de trois fois le diamètre du tube. A mesure qu'on s'éloigne de l'albuginée, la lésion interstitielle devient de plus en plus marquée sans changer de caractère, et l'écartement des tubes séminifères augmente proportionnellement.

Au niveau du chapeau du champignon, le tissu interposé est encore plus abondant, mais il a changé de caractère et en même temps se montrent des modifications des canaux séminifères qui deviennent plus volumineux et dont le contour se voit confusément. (Pl. VI, fig. 1.)

Sur la portion du *fongus* qui avait été excisée, la même disposition des lésions se retrouve ; comme précédemment la surface du champignon est formée par un tissu différent de celui du pied. Mais cette seconde pièce n'est cependant pas identique à la première, car la néoplasie interstitielle est encore plus marquée, les tubes sont plus écartés et dans une notable étendue de la surface fongueuse ils n'existent plus. De sorte qu'un observateur qui n'aurait examiné que la superficie du *fungus* n'y pourrait trouver que les éléments du tissu interstitiel, c'est ce qui m'était arrivé dans le premier examen que je fis sur la pièce faite.

Le tissu qui s'interpose aux tubes est formé par des éléments fusiformes courts à gros noyau, rangés les uns contre les autres et collés par une substance amorphe de façon à constituer des bandelettes qui courent entre les tubes ou qui les entourent. Ces éléments dérivent évidemment de ceux qui entourent les tubes à l'état normal et des cellules de tissu lamineux interstitiel. (Fig. 2, 3.)

Le tissu ainsi formé est semblable à celui des cicatrices récentes ; mais le développement de la cicatrice est arrêté à son stade intermédiaire et nulle part n'a lieu l'organisation définitive en fibres.

A la suface du *fongus* on distingue un deuxième tissu, les éléments fusiformes diminuent et sont entremêlés de cellules rondes, d'abord ces cellules rondes forment des amas autour des capillaires, puis peu à peu, elles se substituent partout et, empâtées dans une matière amorphe très abondante, elles constituent un tissu nouveau ayant de l'analogie avec celui des bourgeons charnus. Mais ce tissu paraît peu vivant, car en beaucoup d'endroits ses éléments ont subi des dégénérescences colloïdes, granulo-graisseuses et se sont confondus en

une masse de granulations fines et, de plus, il n'existe pas à leur surface cette couche de cellules épithéliales qui indique des bourgeons charnus de bonne nature. (Fig. 4.)

Le tissu interstitiel du pied du *fongus* est remarquable par sa pauvreté vasculaire, et les vaisseaux qu'on y rencontre, artères et capillaires sont remarquables par leur intégrité relative. Ce n'est pas autour des vaisseaux qu'a évolué le tissu pathologique. Ils ne sont pas le centre de la lésion. Il faut chercher ailleurs la cause qui en a provoqué la production. C'est dans les tubes que nous la trouverons.

Au niveau du champignon les capillaires sont semblables à ceux des bourgeons charnus, limités par des cellules sphériques. Ils paraissent avoir été le siége de faciles déchirures car ils sont entourés de globules rouges épanchés dans les tissus.

Au contraire du vaisseau, le tube séminifère est extrêmement malade. L'atrophie et la dégénérescence granulo-graisseuse ont transformé le revêtement épithélial en masses parsemées de noyaux, mais ne présentant aucune cellule distincte. La lumière du canal n'existe plus, et l'altération épithéliale est en opposition tranchée avec la netteté des éléments voisins du tissu lamineux. Les tubes sont nécrosés, le tissu lamineux est en état d'activité vitale.

La dégénérescence de l'épithelium des tubes peut être suivie jusqu'à sa dernière limite, vers le chapeau du *fongus*. Le noyau de la cellule disparaît, et le tube séminifère n'est représenté que par une masse volumineuse de granulations, entourée par une ceinture de cellules fusiformes, quelquefois ayant elle-même subi la même dégénérescence. (Fig. 5.)

Dans cette forme qui est spéciale aux points situés dans le milieu des bourgeons charnus, le tube a augmenté de volume, mais dans d'autres points, au milieu du tissu à cellules fusiformes, le tube a diminué, quelquefois il n'est représenté que par quelques amas de granulations.

J'ai cherché avec le plus grand soin à constater la présence de quelque spermatozoïde dans ces tubes nécrosés, mais aucun

ne peut être observé sur les nombreuses préparations qui sont passées sous mes yeux. Le testicule ne produisait donc plus de spermatozoïdes, fait important qui doit être pris en considération par le chirurgien et qui doit être pour lui une indication favorable pour l'opération (1).

Les points qui ressortent de la description des tissus malades sont, à mon avis, les suivants. Il existe une orchite interstitielle, qui après avoir marché vers la cicatrisation, s'est arrêtée au stade intermédiaire. Chacun des tubes séminifères paraît nécrosé, et paraît être le centre autour duquel se groupent les éléments de la néoplasie. Enfin, il existe à la surface du *fongus*, une couche de bourgeons charnus qui détruit peu à peu le tissu interstitiel et le tube nécrosé.

Donc, le *fongus* est le mode d'élimination des tubes nécrosés.

Voici comment je comprends l'évolution de cette lésion. Sous l'influence de la contusion il survint une inflammation interstitielle du testicule qui établit à l'intérieur de l'albuginée inextensible une pression suffisante pour sphacéler les tubes épithéliaux, l'état général du sujet étant compromis par les excès et sa nutrition étant en souffrance pour chacune de ses cellules. C'est un processus commun. C'est celui qui amène la nécrose des cellules dans le rein, qui détermine le gonflement et la chute des épitheliums pulmonaires dans la pneumonie, la destruction granulo-graisseuse des cellules hépatiques dans la cirrhose, la nécrose des éléments épithéliaux du ganglion dans l'adénite. Or, que se passe-t-il dans ces différents organes? Le rein distend sa capsule et élimine une partie de ses tubes par les urétères, de même pour le poumon dont les cellules tombent dans les bronches. Mais pour les organes qui n'ont pas de canal excréteur les choses se passent différemment, ou bien la cellule morte est resorbée lentement, ou bien il se produit une élimination par la voie d'un abcès ou d'un trajet fistuleux et, si nous prenons l'exemple du ganglion, il se produit des végétations, des fongosités, tant que le tissu malade n'est pas éliminé.

(1) Le canal déférent ne contenait pas de spermatozoïdes.

Dans le testicule, nous avons affaire à un parenchyme dont les canaux excréteurs n'ont pas une capacité suffisante pour servir de voie d'expulsion aux tubes nécrosés. La voie que ces produits morbides devra suivre sera artificielle, elle résulte de l'extension de la lésion conjonctive aux vaisseaux de la tunique albuginée. Celle-ci ramollie en un point se rompt, et par l'ouverture spontanée fait saillie un petit bourgeon. C'est une hernie de la substance testiculaire dont on peut obtenir les tubes par la traction, tubes déjà mortifiés. Chacun de ces tubes est déjà destiné à être éliminé et autour d'eux va se former une couche de tissu interstitiel qui jouera le rôle d'agent éliminateur; c'est cet effort éliminateur qui est représenté par le *fongus* bénin. Plus vite aura lieu l'élimination, plus vite aura lieu la guérison.

Doit-on attendre la guérison spontanée? Cooper, Jarjavay, Lawrence, Curling en citent des cas avec atrophie complète. Ou bien y a-t-il opportunité d'intervention chirurgicale? Il peut paraître téméraire qu'un histologiste, cherche à résoudre une question déjà résolue en pratique depuis longtemps, car l'extirpation de l'organe malade a toujours amené un résultat favorable et elle est recommandée. Cependant je trouve dans les recherches microscopiques un appui à cet usage des chirurgiens. Plusieurs avaient des scrupules et craignaient de supprimer un organe susceptible peut-être de fonctionner encore. L'histologie du *fongus* nous révèle que ces craintes sont sans fondement, que le spermatozoïde n'est plus engendré, et que le tube seminifère est perdu à tout jamais, que même il n'y aura guérison qu'après disparition de tous les tubes spermatiques. Donc, il faut opérer. Les anciens chirurgiens se décidaient à opérer parce qu'ils constataient dans le *fongus* une substance jaune susceptible de résorption. L'indice de la préoccupation que leur causait cette substance, se trouve dans une des premières analyses du *fongus* bénin qui est due au professeur Ch. Robin. (In Jarjavay) « L'analyse microscopique, dit-il, a démontré dans la couche extérieure (du *fongus*) des capillaires

ayant les caractères ordinaires, des fibres de tissu cellulaire, des éléments fibro-plastiques. Ces deux derniers éléments sont maintenus adhérents par une matière homogène unissante très dense, parsemée de granulations moléculaires abondantes. Cette matière est jaunâtre, elle empêche l'isolement des fibres du tissu cellulaire qui ne se présentent pas ici sous forme de faisceaux onduleux. » « Dans le noyau (du *fongus*) se trouvent de plus des canalicules spermatiques plongés au milieu d'un magma jaunâtre, la même matière remplit leur cavité. » Cette matière dont parle le professeur Robin, n'est pas celle qui est véritablement impossible à résorber, c'est la substance des tubes nécrosés qui constituent, comme je l'ai dit, le plus grand obstacle à la guérison.

J'ai été frappé dans ce fait par l'uniformité de la lésion. Elle est générale et égale et identique sur tous les points. Ce caractère est, je crois, de quelque importance pour aider à reconnaître la cause d'un fongus bénin. La syphilis donne des orchites interstitielles, où la régularité du dépôt interstitiel est troublée par l'apparition de gommes, qui représentent la nécrose des tubes et de la néoplasie. L'orchite interstitielle simple est rare, la gomme plus fréquente, la tunique albuginée est presque toujours épaissie et adhérente. Le tubercule est aussi localisé, et il détermine autour des tubes la présence de nodosités caractéristiques.

Diagnostic. — A ne considérer que les éléments qui composent le tissu de néoformation interposé aux tubes, on pourrait être tenté de dire multiplication excessive de corps fibro-plastiques : donc tumeur fibro-plastique ou sarcôme à cellules fusiformes, suivant la classification qu'on voudrait accepter.

Il est vrai que la classification des tumeurs se fait d'après la connaissance des éléments qui les composent. Mais il y a loin de là à dire que la constatation d'un élément en un lieu où il ne devrait pas être constitue la certitude de l'existence d'une tumeur. Il faut, d'une part, un arrangement particulier et un développement spécial, d'autre part, une série de symptômes.

L'anatomie révèle les premières conditions ; c'est de la clinique que ressortent les secondes.

Dans le fongus l'arrangement des éléments fusiformes est tout à fait régulier autour des tubes séminifères, la lésion a débuté simultanément partout et la partie superficielle est le siège d'une sorte de formation de bourgeons charnus.

Dans la tumeur fibro-plastique, au contraire, l'irrégularité est la règle ; le début se fait en un point circonscrit par un noyau, et si une ulcération est survenue, on ne constate pas de membranes de bourgeons charnus, mais une zone de sphacèle. Lorsqu'il y a des gommes ou des tubercules dans le fongus, la lésion est si caractérique qu'elle ne doit pas entrer dans la discussion actuelle. Les tubes sont nécrosés dans le fongus, au contraire écartés, dissociés dans la tumeur.

Le sarcome est souvent très vasculaire, le fongus ne l'est pas beaucoup. Les auteurs qui ne se servaient pas du microscope insistaient fortement sur la différence entre les hémorrhagies des tumeurs et le peu de sang que perdaient les malades atteints de fungus.

La tumeur repullule, le fongus jamais.

L'un détermine des troubles dus à la suppuration, l'autre est accompagné de cachexie. Le fongus guérit toujours, l'autre tumeur rarement.

La tumeur atteint un très gros volume avant de s'ulcérer. Elle dilate la tunique albuginée ; le fongus, au contraire, perfore, sans que le volume testiculaire soit beaucoup augmenté.

AUTEURS CONSULTÉS :

A. Cooper, 1830. — *Traité des maladies du testicule.*

Lawrence, 1808. — Édimb. *Méd. and surg. Journal*, 1855. Acad. méd de Paris.

Jarjavay, 1849. — *Archives générales de médecine.* — Sur le fongus du testicule.

Deville, 1853. — *Moniteur des hôpitaux.*

Curling, 1855. — *Traité pratique des maladies du testicule*, p. 319.

Rollet, 1861. — Syphilis.

Reclus, 1877. — Tubercule du testicule, p. 187.

EXPLICATION DES FIGURES Pl. VI.

Fig. 1. — Grossissement, 30 D. Coupe allant de l'albuginée vers la surface du fongus. Albuginée A. Tissu mollasse du fongus B. Entre A et B, la lésion interstitielle est évidente ; écartement des tubes séminifères par un tissu morbide ; atrophie de ces tubes. En *c*, *d*, *e*, les tubes sont gonflés ; ils présentent leur maximum d'altération.

Fig. 2. — Grossissement, 350 D. *a*, tube testiculaire avec atrophie de ses cellules épithéliales ; *b*, sa paroi hyaline ; *c*, cellules fusiformes qui l'entourent ; *d*, cellules fusiformes plongées dans la substance amorphe ; *v*, vaisseau. Ce tube a été pris au point désigné par *r* sur la fig. 1.

Fig. 3. — Grossissement, 680 D. Cellules fusiformes agglomérées.

Fig. 4. — Grossissement, 680 D. Tissu de la couche superficielle du fongus formé par des cellules rondes et des vaisseaux.

Fig. 5. — Tube séminifère en dégénérescence granulo-graisseuse, ainsi que le tissu qui l'entoure. Ce tube est indiqué en *e* sur la fig. 1. Grossissement, 350 D.

SUR UNE NOUVELLE

FORME DE VER VÉSICULAIRE

Par P. MÉGNIN
Lauréat de l'Institut.

(PLANCHES VII, VIII, IX ET X.)

Les Cestoïdes, ou vers plats rubanés, présentent, comme on sait, des états bien différents pendant les diverses phases de leur existence. Ces états sont au nombre de quatre :

1° L'*état embryonnaire*, première forme larvaire, infusiforme, armée de six crochets, que l'on a nommé *pro-scolex*;

2° L'*état vésiculaire*, deuxième forme larvaire, simple vésicule pleine de liquide, nue, connue depuis longtemps sous le nom d'*Hydatide*;

3° Sur cette Hydatide naissent par gemmation un ou plusieurs *scolex*, véritables *stolons*, munis de griffes et de ventouses fixatrices, lesquels, détachés de la vésicule mère, vivent et végètent d'une manière indépendante;

4° Enfin de ces *scolex* ou *stolons* naissent, par bourgeonnement et successivement, des individus qui restent longtemps unis sous forme de colonies en chapelet, ou rubanaires (*strobile*), individus devenant sexués hermaphrodites et qui se détachent l'un après l'autre dans l'ordre de leur apparition (*proglotis*, *cucurbitains*) pour vivre isolément, — peu de temps il est vrai, — lorsque, après leur fécondation, les œufs dont ils sont remplis sont arrivés à maturité et ont besoin d'être disséminés.

Les Cestoïdes de la famille des Téniadès, affectent, à l'état vésiculaire, trois formes types dont on avait fait trois genres lorsqu'on les croyait des êtres définis ou plutôt définitifs ; les noms de ces trois genres ont été conservés pour caractériser ces formes. Il y a :

1° L'*Echinocoque*, ver vésiculaire sphérique, lisse, dont l'enveloppe est feuilletée, c'est-à-dire composée d'un très grand nombre de couches très minces, pellucides, qui émet *à sa face interne* de nombreux *scolex* ou *stolons* se détachant et flottant dans le liquide interne avant la mort et la destruction de la vésicule ;

2° Le *Cœnure*, ver vésiculaire ovoïde, lisse, à membrane simple, pellucide, et qui émet *sur sa surface externe* de nombreux *scolex*, d'abord invaginés et enfermés dans un petit sac papilliforme, saillant à la face interne de la vésicule, *scolex persistants* qui ne sont mis en liberté que par la mort et la destruction de la vésicule qui leur a donné naissance ;

3° Enfin le *Cysticerque*, ver vésiculaire ovoïde, distinct des précédents en ce que la vésicule n'émet qu'*un seul scolex* qui est externe, mais une ou deux fois invaginé dans la vésicule qui devient un appendice caudal résorbable lorsqu'il est désinvaginé.

Les trois genres de vers vésiculaires en question sont tous uniformément et régulièrement globuleux. Je viens d'avoir l'occasion d'étudier une nouvelle forme très différente, sous ce rapport, des trois types dont je viens de parler, et qui a été recueillie chez une Gerboise dans les circonstances suivantes :

Cette Gerboise vivait depuis plusieurs années, elle deuxième, chez un de mes confrères, M. Rossignol père, vétérinaire et naturaliste distingué, ancien ami et collaborateur de Toussenel, qui habite le département de Saône-et-Loire. Elle portait depuis quelque temps, sur une cuisse, une tumeur indolente faisant saillir la peau, et du volume et de la forme d'une moitié de petite noix. Pendant le sommeil hibernal du rongeur, M. Rossignol le débarrassa de sa tumeur par une incision et l'extraction du contenu. Ce contenu qui ressemblait à un amas de concrétions fibrineuses, m'ayant été envoyé pour en déterminer la nature, je fus très surpris de voir que chacune de ces concrétions, un peu ratatinées par l'action de l'alcool dans lequel elles étaient conservées, était une variété de ver vésiculaire ; elles avaient en moyenne de 5 à 10 millimètres de diamètre, étaient très irrégu-

lièrement rameuses, ou plutôt polytuberculeuses et d'une figure tellement étrange que la descriptien en est très difficile et que le dessin seul peut en donner une idée exacte. La planche VII, qui accompagne ce mémoire représente un de ses vers vésiculaires à un grossissement de 7 diamètres; comme on voit, il ressemble à une racine très tortueuse couverte de nœuds très saillants chargés eux-mêmes de nodules, dont les plus petits, qui sont en même temps terminaux, sont cordiformes, à pointe un peu allongée. L'intérieur de cette production est creux, rempli d'un liquide répandu dans tous les diverticulums lesquels sont tous communiquants. C'est donc une seule vésicule et sa surface externe est très élégamment et régulièrement chagrinée, couverte de petites aspérités hémisphériques, sensiblement égales, de $0^{mm},05$ à $0^{mm},06$ de diamètre; à sa surface interne et surtout dans les petits culs-de-sacs cordiformes cette vésicule, qui est opaque, présente de grosses papilles à différents degrés de développement, cylindriques, contournées, à extrémité arrondie et présentant à son centre une petite cavité en entonnoir; les plus grande de ces papilles, de dimensions variant entre 1/4 et 3/4 de millimètres de longueur 1/5 et 1/4 de millimètres de diamètre (planche VIII, figure 2), traitées par l'acide acétique étendu qui en éclaircit l'opacité des parois, montrent dans leur intérieur un *scolex* de Téniadé invaginé une seule fois (même pl., fig. 3), c'est-à-dire que le fond de ces papilles est occupé par un tubercule portant une double couronne de crochets et accompagné latéralement par quatre ventouses. Les crochets longs mesurent $0^{mm},07$ et les crochets courts $0^{mm},05$; ils ont la forme d'ongles, peu crochus, aplatis sur champ et sont portés par un manche dont la garde arrondie et simple a peu de saillie (même pl. fig. 4). Notons que ces *scolex* ne sont pas infiltrés de concrétions calcaires ovoïdes et à zones concentriques comme en présentent les scolex des Echinocoques, des Cœnures déjà connus et des Cysticerques. Notons encore que chacune de ces papilles à scolex invaginé, creuses par conséquent, communique avec l'extérieur de la vésicule commune par un petit pertuis ouvert au fond d'une cavité en

infundibulum visible à la surface de la vésicule, ce qui prouve que chacune de ces papilles n'est qu'un diverticulum de cette même surface.

Ce ver vésiculaire est donc un ver polycéphale à scolex invaginé mais appartenant en fait à la surface externe; il se rapproche donc, par ces caractères, des *Cœnures*, mais il diffère du type du genre par la bizarrerie de sa forme, par le grené de sa surface et par l'absence de corpuscules calcaires; mais il y a surtout tendance à prolifération par bourgeonnement externe comme l'indique la différence de dimensions des tubercules terminaux et la différence de développement des scolexs.

Ce fait de multiplication des larves hydatiques des Téniadés par bourgeonnement n'est pas particulier à cette nouvelle espèce de ver vésiculaire; on en connaît déjà quelques autres exemples qui montrent quelle variété de moyens emploie la nature pour assurer la reproduction des êtres les plus infimes. En effet, outre la reproduction par des *œufs* et en nombre incalculable qui est le propre de l'état adulte, chez les Ténias, la multiplication par gemmes ayant le scolex pour point de départ, ce qui donne lieu à la colonie rubannaire, la multiplication par *stolons* qui donne lieu aux scolexs multiples des vers polycéphales, il y a la multiplication par dédoublement de la vésicule elle-même, ce qui est compabable à une véritable multiplication par scissiparité, complète chez les Echinocoques, incomplète chez notre cœnure multituberculeux.

Il n'y a pas longtemps qu'on ne connaissait encore que l'Hydatide-Echinocoque comme ayant la propriété de proliférer par dédoublement et d'émettre par sa face interne des gemmes qui se détachent complètement pour vivre, quoiqu'inclus, d'une vie indépendante, comme les Sporosystes des Trématodes auxquels on les a comparés avec raison. C'est le cas ordinaire des Echinocoques que l'on rencontre assez fréquemment chez l'homme, bien qu'il soit tout aussi ordinaire de les voir rester simples, c'est-à-dire ne présenter jamais ce phénomène de dédoublement, et même de les voir rester stériles, c'est-à-dire ne jamais produire de scolex et rester à l'état *d'acephalocyste*.

Kuhn (1) avait pourtant constaté que les hydatides, développées chez les animaux, se multiplient généralement par des bourgeons détachés de la surface externe ; il avait trouvé là un caractère différentiel entre ses parasites et leurs analogues de l'homme et il appelait ceux-ci *hydatides endogènes* et les premiers *hydatides exogènes*.

Que la distinction faite par Kuhn fut rigoureusement exacte en ce qui concerne l'habitat de ces deux espèces d'hydatides, c'est ce qu'on ne peut soutenir, mais qu'il y ait deux formes bien distinctes par leur mode de prolifération chez les Echinocoques, une *endogène* et une *exogène*, c'est ce que j'ai été à même de constater, et, pour preuve, je vais rapporter un exemple remarquable d'Echinocoque à prolifération exogène dont j'ai été témoin chez le cheval et dont j'ai déjà parlé ailleurs (2).

Le 17 janvier 1875, un cheval de la Compagnie générale des Omnibus de Paris, âgé de 15 ans, d'une bonne constitution, n'ayant jamais été malade, travaillant depuis neuf ans sur le pavé de Paris, tombait boiteux des suites d'une blessure du pied antérieur gauche par un clou de rue. Cette blessure, très grave, qui avait intéressé l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange, ayant été jugée incurable, le cheval fut livré à la boucherie hippophagique et abattu le 16 février. Notons, et pour cause, que, jusqu'au jour de son entrée à l'infirmerie pour sa blessure du pied, ce cheval avait travaillé sans présenter aucun symptôme, aucune claudication, pouvant faire supposer l'existence d'une lésion autre que celle qui avait nécessité l'abattage. C'est en dépouillant ce cheval et en le divisant par quartiers que le boucher mit à nu les lésions causées par l'affection parasitaire qui nous occupe ; presque tous les muscles profonds de la face interne de la cuisse gauche avaient en partie disparu, remplacés par une substance fibro-spongieuse jaunâtre, infiltrée d'une sérosité très abondante et creusée d'une foule de vacuoles de toutes grandeurs d'où s'échappaient à la coupe des

(1) *Recherches sur les Acéphalocystes*.... Strasbourg, 1832.
(2) *France médicale*. Mai 1875.

centaines de corps sphériques, blanchâtres, diaphanes, mous, pleins de liquide, dont les plus nombreux avaient le volume d'une aveline ou d'une petite noix, et qui, soumis à mon examen par M. Broquet, vétérinaire de la Compagnie des Omnibus, furent facilement reconnus pour des hydatides du genre *Echinocoque*.

La planche IX représente le court adducteur de la jambe du cheval en question, dont la portion interne est entièrement détruite et occupée par un immense kyste multiloculaire, ou mieux un grand nombre de kystes contigus de grandeur inégale, séparés par un tissu cellulaire jaunâtre et riable, communiquant la plupart les uns avec les autres, et contenant une grande quantité d'hydatides dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon.

La planche X représente, figure 1, une hydatide, en voie de prolifération éxogène; la figure 2, une portion de membrane d'une des grandes hydatides, vue par sa face interne, revêtue de la membrane germinale à laquelle adhèrent encore, par de courts pédoncules, 19 *scolex* caractérisques de l'*Echinocoque* de Rudolphi, au grossissement de 24 diamètres; les ventouses, ainsi que la trompe armée de sa double couronne de crochets, sont invaginés; ces parties ne deviennent externes et saillantes que quand les *scolex* sont détachés et libres dans le liquide de la vésicule de manière à être prêts à s'accrocher sur la muqueuse, ou dans un follicule, lorsque l'hydatide vient à être portée dans un intestin, et à être détruite par les sucs digestifs. La figure 3 représente une coupe transversale de cette membrane d'hydatide, montrant les nombreux feuillets dont elle est composée et qui sont intimement unis entre eux. La figure 4 représente un scolex à trompe invaginée, vu à un grossissement de 265 diamètres. La figure 5, un spécimen de chacune des deux sortes de crochets de la double couronne du scolex. La figure 6, un des corpuscules calcaires qui sont disséminés dans le parenchyme du scolex, vus à un grossissement de 725 diamètres. Enfin, la figure 7, une tête de scolex désinvaginée.

On croit généralement que l'Echinocoque est la seule hydatide qui soit susceptible de prolifération pendant cette deuxième phase de l'existence des Téniadés ; cependant certaines espèces de Cœnures et même de Cysticerques présentent aussi ce singulier phénomène.

Je ne suis pas le premier à avoir signalé l'existence d'une variété de Cœnure bourgeonnant à l'état vésiculeux, M. Gervais, puis M. Baillet, d'une part, et M. Cobbold d'autre part, ont publié des observations qui ont une certaine analogie avec celle que m'a fournie la Gerboise de M. Rossignol père.

Les observations de M. Gervais et de M. Baillet portent sur la même espèce, le *Cœnurus serialis*, qui paraît particulière aux lapins. Voici ce qu'en dit M. Baillet (1) :

« *Le Cœnurus serialis* (P. Gerv.) a été trouvé d'abord par M. E. Rousseau dans le canal rachidien d'un lapin de garenne, et depuis lors, à différentes reprises, par M. Prince et par nous-même, dans le tissu cellulaire de diverses régions du corps de plusieurs rongeurs de la même espèce. Le *Cœnurus serialis* (P. Gerv.), est un ver vésiculaire très semblable au *Cœnurus cerebralis* (Rud.) ; son ampoule peut acquérir le volume d'un œuf de poule, mais elle porte déjà de nombreux scolex, lorsqu'elle est simplement de la grosseur d'une noix. Elle est en général un peu plus longue que large, et, lorsqu'elle occupe le tissu cellulaire intermusculaire, son grand axe est parallèle à la direction des fibres contractiles. Ses scolex, complètement développés, sont trois ou quatre fois plus gros que ceux du cœnure cérébral et leur extrémité libre est souvent contournée en volute. Ils sont quelquefois distribués sans ordre, mais le plus ordinairement cependant ils sont en séries linéaires non parallèles entre elles. Leurs têtes offrent d'ailleurs tous les caractères que nous avons indiqués pour celle du strobile. Comme pour le Cœnure cérébral, chaque scolex est susceptible de se développer en ténia dans l'intestin du chien. L'ampoule vésiculaire du *Cœnurus serialis* offre une particularité que ne

(1) Art. HELMINTHES du *Nouv. Dict. vétérin.* de MM. Boulay et Reynal, T. VIII, p. 669.

présente jamais celle du Cœnure cérébral, c'est celle de produire quelquefois, mais non pas toujours, par voie de bourgeonnement, soit à sa face interne, soit à sa face externe, d'autres ampoules organisées comme elle, et douées de la propriété de faire naître des scolex en tout semblables à ceux de l'ampoule mère. Les vésicules externes restent souvent fixées par une sorte de pédicelle à l'ampoule mère ; les vésicules internes, au contraire, après un certain temps flottent dans le liquide albumineux que contient l'ampoule primitive. »

On ne peut nier, d'après cette description, qu'il n'y ait une certaine parenté entre le *Cœnurus serialis* (P. Gerv.) et notre Cœnure poly-tuberculeux de la Gerboise, peut-être même les différences qu'ils présentent tiennent-elles exclusivement à la différence des milieux ; mais ces différences sont caractéristiques : dans le Cœnure poly-tuberculeux de la Gerboise ce n'est pas *exceptionnellement* seulement que la prolifération par bourgeonnement a lieu, elle était générale chez tous les individus, au nombre d'une cinquantaine, trouvés réunis dans la même tumeur ; de plus, ce bourgeonnement est exclusivement externe et il n'est pas aussi complet que dans le *Cœnurus serialis*, puisqu'au lieu de ne plus tenir à la vésicule mère *que par un simple pedicelle*, ils restent largement adhérents et continuent à faire corps avec elle, leur cavité restant un diverticulum de la cavité principale.

M. Cobbold, dans son dernier ouvrage sur les parasites (1) décrit et figure un Cœnure polymorphe, qu'il nomme *Cœnurus Lemuri*, recueilli en 1857, sur un Lemurien de Madagascar (*L. Macaco*), et qui semble tenir le milieu entre le *Cœnurus serialis* du lapin et notre Cœnure polytuberculeux de la Gerboise. En effet, les plus gros bourgeons, qui atteignent le volume de la vésicule mère y restent attachés par un lien funiculaire, allongé, très mince, et chacun continue à bourgeonner et à émettre des tubercules de différents volumes, tous externes, mais tous arrondis, sphériques et non cordiformes comme ceux du cœnure de la Gerboise ; ils n'étaient pas non plus opaques

(1) S. Cobbold. *Parasites*. London, 1879, pag. 280, fig. 51.

comme ces derniers, mais demi-transparents. L'animal en avait le foie et les poumons infestés, il y en avait aussi aux deux côtés de la poitrine, sous la plèvre, et plusieurs flottaient libres dans la cavité pleurale surtout à droite.

J'ai dit que le genre *Cysticercus*, lui-même, peut fournir des variétés de cet état larvaire présentant aussi le curieux phénomène de la multiplication par gemmation avant le développement du scolex. M. A. Villot en a rapporté, tout récemment, un très curieux exemple, qu'il croit être le premier de prolifération exogène chez une hydatide, hydatide qu'il rattache à tort au genre Echinocoque. Le voici tel qu'il est contenu dans deux notes communiquées à l'Académie des Sciences au milieu de l'année 1877 (1) : « L'hôte de cette nouvelle forme larvaire de cestoïde est un invertébré, un myriapode, le *Glomeris limbatus* de Latreille. Ordinairement le kyste est adhérent à la surface externe des vaisseaux biliaires, au moyen d'un pédicelle encore engagé dans les tissus de l'organe. Le bourgeonnement continue d'ailleurs dans ces nouvelles conditions, de sorte que le vaisseau se trouve bientôt recouvert d'innombrables kystes de grandeurs différentes, mais tous unis les uns aux autres par un pédoncule. Les grappes ainsi formées, sont quelquefois très volumineuses, d'un blanc nacré, et les kystes qui le composent apparaissent à l'œil nu, comme autant de vésicules brillantes. Ces dernières sont ovoïdes ; leur grand diamètre mesure 0mm,160 leur petit diamètre 0mm,140. On distingue très bien au microscope les éléments histologiques qui constituent l'enveloppe : la membrane externe est composée de fibres élastiques longitudinales et transversales formant deux couches distinctes ; la membrane interne est de nature conjonctive et présente les cellules ordinaires de ce tissu. Au sommet du kyste, c'est-à-dire, à son pôle antérieur, il existe une dépression profonde en forme d'entonnoir ; cette fossette est imperforée et résulte simplement d'une invagination conique des deux membranes. A l'intérieur du kyste se trouve *un beau scolex* parfaitement reconnaissable,

(1) *Comptes rendus Acad. Sc.* 1877, 1er sem. pag. 1097 et 2e sém. pages 353 et 195.

caractérisé par quatre ventouses ou bothridies, une trompe robuste, et une couronne simple de 14 magnifiques crochets; ceux-ci se font remarquer par leur fort talon, leur courbure et d'autres particularités de forme qui ne peuvent être exprimées que par un dessin; ils ont $0^{mm},026$ de long, sur $0^{mm},010$ de large au talon.

« Par sa structure et son enkystement, le Cestoïde du *Glomeris* bordé ressemble beaucoup aux Echinocoques (?) mais il diffère de ces derniers par des caractères importants qu'il est bon de mettre en relief. Chez les véritables Echinocoques, l'acéphalocyste ne prend aucune part au bourgeonnement (?), tandis que chez les Echinocoques du Glomeris le bourgeonnement porte sur la totalité dû kyste et de son contenu. Il en résulte que, dans le premier cas, le bourgeonnement est interne, tandis que dans le second il est externe. Cette différence essentielle dans le mode de prolifération rend nécessaire la création d'un nouveau type et d'une nouvelle dénomination. Je propose en conséquence de désigner les colonies vésiculaires à bourgeonnement externe sous le nom de *Staphylocyste* (de Σταφύγη grappe et κύστις kyste) et de donner à l'espèce en question celui de *Staphylocistis bilarius* jusqu'au jour où l'on découvrira les phases ultérieures de son développement. »

(Dans une note postérieure de quelques mois à celle que je viens de reproduire et qui la confirme, M. Villot annonce que cette hydatide en grappe, qu'il nomme *Staphylocystis bilarius*, se développe dans les instestins de la musareigne des sables, qui dévore les Glomeris, et donne lieu au *Tœnia scalaris* de Dujardin).

Dans l'observation qu'on vient de lire, M. Villot assimile son ver vésiculaire du *Glomeris* aux Echinocoques, mais il oublie que l'Echinocoque est un ver *polycéphale* et que le sien est *monocéphale*, puisque chaque kyste ne renferme « qu'*un* scolex invaginé » ; c'est donc aux Cysticerques et non aux Echinocoques qu'il faut le comparer : il a tous les caractères des premiers, seulement il présente cette remaquable particularité de proliférer à l'état vésiculaire, avant l'émission du scolex, de la même

manière que l'*Echinocoque exogène* de Kuhn, le *Cœnurus serialis* de Paul Gervais, le *Cœnurus Lemuri* de M. Cobblod et mon *Cœnurus polytuberculosus* de la Gerboise. A l'exception du dernier que je viens de faire connaître, tous les autres auraient pu être connus de M. Villot et il aurait su que son très intéressant *Staphylocystis bilarius* n'est pas le premier exemple, comme il le pense, de prolifération exogène chez les vers vésiculaires c'est le premier exemple chez les Cysticerques et il donne la preuve, par là, que ce mode de multiplication peut se rencontrer dans les trois groupes que constituent les larves cystiques des Téniadés.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche VII.

Fig. 1. — Un Cœnure polytuberculeux de la Gerboise, au grossissement de 7 diamètres.

Planche VIII.

Fig. 2. — Un tubercule terminal (grossi 40 diamètres), fendu et montrant dans son intérieur 3 scolex à différents degrés de développement.

Fig. 3. — Extrémité d'un scolex grossi à 200 diamètres, et traitée par l'acide acétique étendu, montrant invaginées la ventouse et une double couronne de crochets.

Fig. 4. — Un crochet long et un crochet court de la double couronne, grossis 400 diamètres.

Planche IX.

Échinocoques de la variété *exogène* développés en grand nombre dans les muscles cruraux internes d'un cheval.

Planche X.

Fig. 1. — Hydatide d'Échinocoque en voie de prolifération exogène, au grossissement de 3 diamètres.

Fig. 2. — Portion de membrane d'une Échinocoque montrant à sa face interne la membrane germinale sur laquelle se sont développés 19 scolex à trompe et à ventouses invaginées, au grossissement de 45 diamètres.

Fig. 3. — Une coupe transversale de la même membrane montrant les nombreux feuillets dont elle est formée, au grosissement de 55 diamètres.

Fig. 4. — Un des scolex adhérents à la membrane germinative, au grossissement de 265 diamètres.

Fig. 5. — Un crochet long et un crochet court du même, au grossissement de 725 diamètres.

Fig. 6. — Un des corpuscules calcaires du parenchyme du scolex, au grossissement de 725 diamètres.

Fig. 7. — Une tête de scolex désinvaginée, au grossissement de de 200 diamètres.

DE LA SYNTHÈSE

DES

PRINCIPES AZOTÉS DE L'ORGANISME

Par Édouard GRIMAUX

Agrégé de la Faculté de médecine, etc.

Parmi les documents que la chimie fournit à la biologie, il faut compter en première ligne la reproduction synthétique des principes immédiats de l'organisme. Ce n'est pas que les procédés des laboratoires soient semblables à ceux de la cellule vivante et que les réactions se passent dans nos appareils comme dans l'intimité du tissu ; mais la synthèse confirme les données de l'analyse sur la constitution des corps, elle nous fait connaître la nature des groupes plus simples qui, par leur réunion donnent naissance à la molécule complexe. En s'avançant dans la voie de la synthèse, le chimiste accumule des matériaux précieux, que le physiologiste pourra mettre en œuvre, un jour ou l'autre.

Les plus importants des principes immédiats de l'organisme sont certainement les principes azotés ; qu'ils soient cristallisés comme l'urée, la créatine, la taurine, ou amorphes et colloïdes comme les substances désignées sous le nom générique de matières protéiques. Aussi la transformation de l'acide cyanique, effectuée en 1828 par Wöhler, est-elle un fait mémorable, car elle a offert le premier exemple de synthèse d'un produit organique. Avec elle disparaissait la distinction qu'on avait établie jusqu'alors entre les corps fournis par la nature minérale et ceux qui prennent naissance dans les organismes vivants.

Mais cette synthèse imprévue, réalisée dans le cours de re-

cherches sur l'acide cyanique, devait rester longtemps un fait isolé.

Il n'y a pas, en effet, de méthodes générales de synthèse applicables à ces corps, comme il en existe pour les hydrocarbures ou pour les acides. Ils appartiennent en effet à des fonctions différentes, et avant d'aborder le problème de leur reproduction, il faut connaître, par une longue suite de recherches, comment chacun d'eux se dédouble en générateurs plus simples, puis chercher les méthodes qui permettront de reconstituer l'édifice au moyen de ses produits de dédoublement.

I

En 1853 seulement, on réalise la synthèse d'un autre principe de l'organisme. Pendant ce long espace de temps, la chimie organique est devenue une science, les disciples n'ont pas manqué aux maîtres qui l'ont créée, les faits se sont accumulés, nombreux ; Gerhardt a apporté son puissant génie à leur coordination, et a jeté une vive lumière sur l'ensemble des connaissances acquises. Aussi l'heure est-elle venue où les recherches synthétiques vont marcher de front avec les travaux de l'analyse, et leur donner un merveilleux appui.

Dès 1846, M. Dessaignes avait montré que l'*acide hippurique* se dédouble par hydratation en glycocolle ou sucre de gélatine et acide benzoïque.

$$\underset{\text{Acide hippurique.}}{C^9H^9AzO^3} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Acide benzoïque.}}{C^7H^6O^2} + \underset{\text{Glycocolle.}}{C^2H^5AzO^2}$$

Sept ans après, il parvient à faire la réaction inverse et à reconstituer l'acide hippurique en unissant l'acide benzoïque et le glycocolle, avec élimination d'eau. Mais le glycocolle lui-même n'avait pas été obtenu synthétiquement; il provenait du dédoublement de la gélatine ou de l'acide hippurique; et pour que la synthèse de celui-ci fût totale, il fallait également que ses générateurs fussent obtenus par synthèse.

C'est en 1858 que M. Cahours parvient à reproduire le *glyco-*

colle au moyen de l'acide acétique. Il prend le dérivé monochloré de l'acide acétique :

$$C^2 H^4 O^2 \qquad C^2 H^3 Cl O^2$$

Acide acétique. Acide acétique monochloré;

et le fait réagir sur l'ammoniaque : il obtient ainsi l'acide amido-acétique c'est-à-dire de l'acide acétique dont un atome d'hydrogène est remplacé par un groupe $Az H^2$, résidu de l'ammoniaque $Az H^3$, et montre que cet acide amido-acétique est identique avec le glycocolle :

$$C^2 H^3 Cl O^2 + Az H^3 = C^2 H^3 (Az H^2) O^2 + H Cl$$

Acide acétique monochloré. Ammoniaque. Acide amido-acétique (glycocolle). Acide chlorhydrique.

Notons que c'est là une synthèse totale, faite au moyen des éléments minéraux, car Kolbe et Melsens ont obtenu l'acide acétique, dès 1845, au moyen du chlore, du sulfure de carbone et de l'eau.

D'autre part, l'acide benzoïque indispensable à la reproduction de l'acide hippurique, a été préparé par l'oxydation d'un carbure du goudron de houille, le toluène C^7H^8.

Ainsi, pour effectuer la synthèse de l'acide hippurique, il a fallu les travaux réunis d'un grand nombre de chercheurs, dont chacun a fait connaître une vérité nécessaire, indispensable pour la reconstruction de cette molécule.

Non seulement les recherches synthétiques permettent de reproduire le corps fourni par la nature, mais encore elles découvrent des corps nouveaux, appartenant à la même fonction que le corps naturel, et qui n'ont pas été rencontrés dans l'organisme. Ainsi, l'acide toluique, l'acide cuminique analogues à l'acide benzoïque, peuvent, comme lui, s'unir au glycocolle avec perte d'eau, et donner l'acide tolurique, l'acide cuminurique, qui par leurs propriétés, leurs réactions, leurs dédoublements, sont absolument comparables à l'acide hippurique. En outre, par l'ingestion de l'acide benzoïque dans l'estomac, l'homme secrète avec l'urine de l'acide hippurique

qui ne s'y rencontre normalemement qu'en petite quantité ; de même l'ingestion de l'acide toluique ou de l'acide cuminique fait apparaître dans l'urine ces produits artificiels, l'acide tolurique et l'acide cuminurique (Kraut).

La nature nous a fourni, avec l'acide hippurique, un modèle, un type qui nous a servi à construire de nouveaux édifices.

La synthèse du glycocolle est également d'une grande importance : si ce corps n'existe pas dans l'organisme à l'état libre, mais provient seulement du dédoublement de l'acide hippurique ou des acides de la bile, nous trouvons dans l'économie animale plusieurs corps qui sont constitués comme lui. Ce sont aussi des acides amidés de la série acétique ; tels sont la *butalanine* (*acide amido-valérique*), la *leucine* (*acide amido-caproïque*, etc.; le même procédé de synthèse qu'à fourni le glycocolle, permet de les reproduire : action de l'ammoniaque sur l'acide chloré :

$$C^5H^9ClO^2 + AzH^3 = C^5H^9(AzH^2)O^2 + HCl$$

Acide valérique chloré. Ammoniaque. Butalanine. Acide chlorhydrique.

$$C^6H^{11}ClO^2 + AzH^3 = C^6H^{11}(AzH^2)O^2 + HCl$$

Acide caproïque chloré. Ammoniaque. Leucine. Acide chlorhydrique.

Les acides amidés jouent un grand rôle dans la constitution des tissus, car les matières albuminoïdes, en se dédoublant par hydratation, comme l'a montré M. Schutzenberger, se résolvent entièrement en acide carbonique, ammoniaque et acides amidés ; les uns dont la synthèse a été réalisée, comme la butalanine, la leucine, le glycocolle, l'acide amido-benzoïque, d'autres appartenant à des séries différentes et dont la synthèse reste à faire, comme l'acide aspartique (*acide amido-succinique*), la tyrosine, etc.

II

On peut rattacher aux acides amidés, un principe cristallisé répandu dans le tissu musculaire, la *créatine* $C^4H^9Az^3O^2$.

La créatine en fixant les éléments de l'eau se dédouble en

urée et en un corps, la sarcosine qui n'est autre que du méthylglycocolle :

$$\underset{\text{Créatine.}}{C^4 H^9 Az^3 O^2} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Urée.}}{CO Az^2 H^4} + \underset{\text{Sarcosine.}}{C^3 H^7 Az O^2}$$

A. Strecker, en 1861, pensa qu'on pourrait effectuer la réaction inverse en combinant directement le méthylglycocolle $C^3H^7AzO^2$ avec la cyanamide CAz^2H^2 qui représente de l'urée moins de l'eau. L'expérience confirma cette prévision. Strecker n'ayant pas de méthylglycocolle à sa disposition, essaya la réaction avec le glycocolle ordinaire, et obtint une base homologue de la créatine, renfermant $C^3H^7Az^3O^2$, qu'il appela *glyco-cyamine*. La voie était toute tracée; quelques années après, M. Volhardt répétant la réaction de Strecker unit la cyanamide au méthylglycocolle et reproduisit la créatine. C'est là une des plus belles synthèses que nous connaissions, car elle a pour objet un corps de formule complexe, dont la constitution était encore mal connue.

Ici, comme pour les dérivés amidés des acides gras, nous avons une méthode générale qui permet de préparer une série de bases constituées comme la créatine; il suffit d'unir la cyanamide aux nombreux acides amidés; toutes ces bases nouvelles, jouissant des propriétés fonctionnelles de la créatine, sont désignées sous le nom générique de *créatines*.

Une des plus récentes synthèses est celle de la base que Strecker avait retirée de la bile, que Liebreich retrouva dans le protagon, la *choline* ou *névrine*. Les recherches classiques de M. Wurtz sur les glycols et leurs dérivés ammoniacaux, l'avaient amené à découvrir une nouvelle série de bases d'une constitution spéciale, les bases oxyéthyléniques. En étudiant le dédoublement de la choline, M. Bœyer pensa qu'elle devait être rattachée aux bases de Wurtz. L'éminent chimiste français, reprenant ses premières recherches sur les dérivés ammoniacaux du glycol parvint à reproduire la choline.

C'est là une synthèse sur laquelle il importe de nous arrêter un instant : elle montre que les ressources de la chimie

moderne, ses tentatives pour établir la constitution des corps par la doctrine de l'atomicité, sont nécessaires au chimiste qui veut réaliser la synthèse d'un principe connu.

Le glycol $C^2H^6O^2$ peut s'unir à une molécule d'acide chlorhydrique avec séparation d'une molécule d'eau pour donner naissance à un premier éther chlorhydrique :

$C^2H^6O^2$	+	HCl	=	C^2H^5OCl	+	H^2O
Glycol.		Acide chlorhydrique.		Éther chlorhydrique du glycol.		Eau.

et cet éther réagit sur l'ammoniaque pour donner le chlorhydrate d'une base oxyéthylénique C^2H^7AzO, HCl. D'un autre côté, M. Wurtz a découvert en 1849 les ammoniaques composées, corps dérivés de l'ammoniaque par la substitution de radicaux hydrocarbonés aux atomes d'hydrogène; l'une d'elles, la triméthylamine $Az(CH^3)^3$ en réagissant sur l'éther chlorhydrique du glycol s'y unit directement pour fournir un chlorure, d'où l'on isole la choline $C^5H^{15}AzO^2$ par l'action de l'oxyde d'argent. Ainsi, rien que pour faire la synthèse de la choline, il avait fallu la découverte des glycols, celle des ammoniaques composées et celle des bases oxyéthyldéniques.

La *taurine*, principe sulfuré $C^2H^7AzO^3S$, qui se rencontre dans les muscles des mollusques, les poumons, et se forme par dédoublement d'un acide biliaire, se rattache également au glycol. Malgré sa complexité, la taurine a été obtenue synthétiquement par M. Kolbe, au moyen de l'*acide iséthionique* qui provient de l'action de l'éther chlorhydrique du glycol sur le sulfite de potassium, et doit être considéré comme un éther acide du glycol, l'*acide glycol-sulfureux :* $C^2H^4(OH)SO^3H$. Par l'action successive du perchlorure de phosphore et de l'ammoniaque, l'acide glycol-sulfureux se transforme en taurine $C^2H^7AzO^3S$, entièrement identique avec le produit naturel.

III

La synthèse des principes azotés de l'organisme en était arrivée à ce point en 1872; elle comprenait la reproduction de

l'urée, de l'acide hippurique, des divers acides amidés, glycocolle, butalanine, leucine, de la créatine, de la taurine et de la choline ou névrine. De plus, l'ensemble de ces recherches avait fait découvrir des séries complètes de corps nouveaux, dont quelques termes sont produits par la désassimilation des tissus. Il avait fallu un immense effort pour un tel résultat : une étude approfondie de tous les corps fournis par la nature, une connaissance exacte de leurs propriétés fonctionnelles. Les plus grandes découvertes de la chimie organique avaient contribué à cette œuvre. Mais, bien des corps restaient à reproduire : la *tyrosine*, produit de dédoublement constant des matières protéiques, la *cystine*, principe si rare de l'urine pathologique, l'*allantoïne*, retirée d'abord du liquide de l'amnios, l'*alloxane* rencontrée dans le mucus intestinal, l'*oxalurate d'ammoniaque*, existant dans l'urine normale, la *guanine*, la *sarcine*, la *xanthine*, congénères de l'acide urique et l'*acide urique* lui-même qui joue un si grand rôle physiologique et chimique, les *matières colorantes de la bile*, les *acides biliaires*, enfin les *substances protéiques*, dont l'étude rencontre des obstacle presque insurmontables, en raison de leur poids moléculaire si élevé, de leur altérabilité, et leur manque de forme cristalline.

Combler toutes ces lacunes est une œuvre collective à laquelle concourront un grand nombre de chimistes, et qui demandera bien des années pour être complète. Ayant essayé de répondre à quelques-uns de ces *desiderata*, j'ai réussi à reproduire l'*allantoïne*, l'*alloxane*, l'*acide oxalurique*, dans un ensemble de recherches sur les dérivés de l'acide urique et de leurs congénères; ce sont ces résultats qu'on a bien voulu m'engager à sortir des mémoires de chimie pure, et à exposer dans ce recueil.

IV

L'acide urique $C^5H^4Az^4O^3$, a été étudié en 1838 par Liebig et Wöhler. Ils ont montré que ce corps fournit, sous l'influence des réactifs, une foule de dérivés dont quelques-uns ont été

rencontrés à l'état libre dans l'organisme, comme l'allantoïne, l'alloxane, l'acide oxalurique. Les autres, comme l'acide parabanique, l'alloxantine, l'acide dialurique, la murexide se rattachent soit à l'acide oxalurique, soit à l'alloxane. En 1864, M. Bœyer augmenta encore cette série en découvrant de nouveaux termes, la malonylurée, l'hydantoïne, etc.

Le nombre des composés préparés avec l'acide urique était tellement grand, ces corps revêtaient des allures tellement spéciales qu'on en forma une partie importante de la chimie organique, et non des plus simples. Il y avait pour ainsi dire la chimie de l'acide urique.

Ces dérivés, en effet, n'étaient pas encore sûrement classés; les remarquables travaux de Bœyer avaient bien fait prévoir leur constitution, et on était en droit de les ranger parmi les urées composées. L'appui de la synthèse était nécessaire pour confirmer les prévisions de la théorie.

Réaliser tout d'abord la synthèse de l'acide urique, c'eût été d'un seul coup réaliser la synthèse de tous les dérivés uriques, puisque tous proviennent de l'acide urique par décomplication de sa molécule. Mais on ne pouvait de prime abord tenter la reproduction de ce corps complexe. Toutes les analogies font prévoir qu'on n'arrivera à reconstituer l'acide urique qu'au moyen de ses générateurs prochains, dont la synthèse devait être tentée la première. Elle présentait plus de chances de succès, à cause de la moindre complexité des molécules. Ainsi était tracée la voie dans laquelle il fallait s'engager; les recherches que j'ai poursuivies depuis 1878, m'ont amené à reproduire synthétiquement *tous les dérivés de l'acide urique : allantoïne, alloxane, acide parabanique, acide pseudo-urique*, etc.

Quant à l'acide urique lui-même, je n'ai pu encore l'obtenir, malgré de nombreux efforts; mais, au moins les résultats obtenus ont-ils contribué à fournir les données indispensables à sa synthèse totale.

V

Voyons d'abord quelles sont les réactions principales de

l'acide urique. Soumis à l'action de l'acide azotique, il se dédouble en urée et en *alloxane* :

$C^5H^4Az^4O^3$	+	O	+	H^2O	=	$COAz^2H^4$	+	$C^4H^2Az^2O^4$
Acide urique.		Oxygène.		Eau.		Urée.		Alloxane.

Si l'action de l'acide azotique est plus violente, le produit d'oxydation de l'acide urique est plus avancé; on obtient, outre l'urée, de l'acide carbonique et le corps appelé improprement *acide parabanique* $C^3H^2Az^2O^3$.

La structure de ces deux corps nous est indiquée par la nature de leurs produits de dédoublement. L'alloxane fixant deux molécules d'eau, fournit un acide cristallisé, non azoté, l'acide mésoxalique $C^3H^2O^5$, et de l'urée; c'est donc du mésoxalate d'urée, moins deux molécules d'eau, c'est-à-dire une urée composée, la *mésoxalylurée*.

De même l'acide parabanique, en s'hydratant de la même façon, donne de l'oxalate d'urée; c'est l'*oxalylurée* :

$C^3H^2O^5$	+	$COAz^2H^4$	—	$2H^2O$	=	$C^4H^2Az^2O^4$
Acide mésoxalique.		Urée.		Eau.		Alloxane.
$C^2H^2O^4$	+	$CO^2Az^2H^4$	—	$2H^2O$	=	$C^3H^2Az^2O^3$
Acide oxalique.		Urée.		Eau.		Acide parabanique.

Quand en modérant la réaction, on fixe une seule molécule d'eau sur l'oxalylurée $C^3H^2Az^2O^3$, on obtient l'*acide oxalurique* $C^3H^4AzO^4$, dont le sel ammoniacal a été rencontré dans l'urine normale.

A chacun de ces termes principaux, alloxane et acide parabanique, se rattachent de nombreux corps qui forment deux séries : la série de l'alloxane et la série parabanique.

Enfin, l'*allantoïne* qui renferme tout l'azote de l'acide urique, prend naissance dans l'action oxydante du bioxyde de plomb ou du permanganate de potasse :

$C^5H^4Az^4O^3$	+	H^2O	+	O	=	CO^2	+	$C^4H^6Az^4O^3$
Acide urique.		Eau.		Oxygène.		Acide carbonique.		Allantoïne.

Mes premiers travaux m'ont amené à la synthèse de l'oxalyl-

urée, par conséquent à celle de l'acide oxalurique. Déjà M. Henry avait obtenu l'éther de l'acide oxalurique, l'oxalurate d'éthyle, en soumettant l'urée à l'action du chlorure de l'acide éthyl-oxalique : ce travail n'avait pas été poursuivi, et l'auteur n'avait pas transformé l'éther oxalurique en acide; plus tard, M. Ponomareff, en soumettant un mélange d'acide oxalique et d'urée à l'action déshydratante du trichlorure de phosphore avait obtenu un composé qu'il considèra comme l'acide parabanique : malheureusement les caractères annoncés, les analyses étaient insuffisantes pour démontrer l'identité du corps décrit par M. Ponomareff avec l'oxalylurée, et un doute (1) resta dans l'esprit des chimistes. Mes recherches ont confirmé, depuis, l'exactitude du travail de M. Ponomareff.

Après avoir montré que l'acide oxalurique peut être déshydraté et converti en acide parabanique, après avoir essayé en vain de refaire l'acide oxalurique par l'action de l'acide cyanique sur l'acide oxamique ou l'oxaméthane, ce qui m'a donné un isomère de l'oxalurate d'éthyle, je fus conduit, par des vues théoriques, à essayer la réaction de l'acide pyruvique sur l'urée.

L'acide pyruvique provient de la distillation sèche de l'acide tartrique; chauffé à 100° avec de l'urée, il donne plusieurs combinaisons, suivant les proportions relatives des corps réagissants; combinaisons qui se forment avec élimination d'eau. Elles sont analogues par leurs propriétés générales aux dérivés de l'acide urique, et s'y rattachent par une réaction commune.

L'une d'elles, en effet, est formée par l'union d'une molécule d'acide pyruvique et de deux molécules d'urée, avec perte de deux molécules d'eau :

$$\underset{\text{Acide pyruvique.}}{C^3H^4O^3} + \underset{\text{Urée.}}{2\,COAz^2H^4} = \underset{\text{Uréide pyruvique.}}{C^5H^8Az^4O^3} + \underset{\text{Eau.}}{2\,H^2O}$$

C'est un corps bien cristallisé, homologue de l'allantoïne;

(1) C'est ce doute qui m'a empêché de citer le travail de M. Ponomareff dans mon premier mémoire paru aux *Annales de chimie* (1877).

Aucun des dérivés uriques n'a donc échappé aux efforts de la synthèse. Seul, l'acide urique, le terme le plus complexe de la série, a résisté à toutes les tentatives; c'est là un problème difficile, qui, sans doute, ne tardera pas à trouver sa solution.

VI

La synthèse des principes azotés de l'organisme a profité jusqu'ici à l'avancement de la chimie pure, plutôt qu'aux progrès de la biologie. Néanmoins, nous pouvons en tirer déjà quelques déductions.

Les corps cristallisés comme la créatine, l'alloxane, l'acide urique sont évidemment des termes de passage entre les substances protéiques et le produit de désassimilation, l'urée; nous savons, dans les laboratoires, dédoubler ces différents principes et en retirer de l'urée, de l'acide carbonique, de l'acide oxalique. Seulement, aucun produit intermédiaire ne nous fait encore comprendre par quel mécanisme les albuminoïdes donnent naissance à la créatine, à l'acide urique et finalement apparaissent sous forme d'urée. S'il est vrai, fait encore douteux, que l'oxydation des matières albuminoïdes par le permanganate de potassium, fournisse un peu d'urée, la quantité de ce principe est tellement faible qu'elle est loin de correspondre au dédoublement qui se fait dans l'organisme.

Nous pouvons suivre d'un peu plus près le phénomène; les matières protéiques en s'hydratant fournissent des acides amidés, comme la leucine, la butalanine; ces acides amidés ingérés dans l'économie s'y transforment en urée, mais rien ne nous indique comment a lieu cette transformation que nous sommes impuissants à répéter dans les laboratoires.

C'est que le chimiste avec les forces dont il dispose, n'est pas encore parvenu à reproduire les réactions qu'effectue la cellule vivante; il ne sait pas les prévoir, il ignore les moyens de les réaliser. Il y a là une voie peu connue dans laquelle on est à peine entré. Si nos agents oxydants acidifient l'alcool comme le fait le *mycoderma aceti*, si la baryte chauffée avec le

glucose imite l'action du ferment lactique, ce sont là des faits isolés. La plus connue des métamorphoses exécutée par une cellule vivante, la fermentation alcoolique, qui dédouble le sucre en acide carbonique et en alcool, nous ne savons quel agent chimique serait capable de l'effectuer. Le ferment butyrique prend la molécule du sucre, la brise, la dédouble, et rien ne nous fait prévoir par quels procédés nous arriverions à imiter sa puissante action.

Ce n'est pas qu'il y ait là une force mystérieuse, et que nous soyons arrêtés devant une barrière infranchissable. En insistant sur ces faits, nous voulons simplement marquer le point où s'arrêtent nos connaissances, placer un jalon dans la marche des découvertes, indiquer quels sont les *desiderata* actuels, quels sont les problèmes communs aux deux sciences qui doivent être l'objet des méditations et des recherches du chimiste et du physiologiste.

EXPOSÉ HISTORIQUE ET CRITIQUE

DES

RECHERCHES SUR LA VITESSE DU SANG

Par M. FRANÇOIS-FRANCK

Cette étude comprend deux parties : la première est consacrée à la description des méthodes ; la seconde à l'exposé méthodique des résultats.

Sommaire de la première partie. — Dans la description des méthodes employées pour l'étude de la vitesse du sang, je passerai rapidement sur les tentatives faites pour arriver à cette détermination par le calcul, essais théoriques qui ne peuvent avoir aucune valeur : il s'est agi en effet dans ces premières recherches de déduire la vitesse du sang de la capacité du ventricule gauche et du volume de sang lancé à chaque systole, évaluation hypothétique car on ne connaît pas la valeur absolue du débit du cœur gauche ; on a aussi tenté d'appliquer à la circulation les données de la physique, sans tenir compte des particularités relatives à l'élasticité des vaisseaux, à la force incessamment variable du cœur. Il n'y a donc pas lieu de s'arrêter longtemps sur ce côté théorique de la question : nous l'exposerons sommairement en un certain nombre de propositions dont l'ensemble forme le premier chapitre de ce travail.

Au contraire, nous nous étendrons sur les moyens de détermination expérimentale en partant des recherches de Hering (1827). Une étude un peu approfondie des méthodes est indispensable pour juger sciemment de la valeur des résultats. Dans cet exposé détaillé, il nous a paru nécessaire d'adopter un groupement tout à fait indépendant de l'ordre chronologique, mais plus légitime en ce sens que nous rapprochons toutes les recherches exécutées avec des appareils reposant sur un principe commun. C'est ainsi que nous verrons figurer (chap. II) à côté des expériences de Hering (1827) celles de Vierordt (1853), celles de Rosapelly (1872). Toutes ces recherches, séparées les unes des autres par le temps, sont rapprochées par l'identité de la méthode générale.

Dans une autre série (chap. III) on trouvera les recherches de Volkmann et Hüttenheim (1846) suivies de celles de Ludwig et Dogiel (1867-68). Le principe des appareils étant le même, il y a intérêt à indiquer les modifications successives de la méthode, abstraction faite de l'ordre chronologique. Cette méthode peut être désignée sous le nom de *méthode volumétrique*.

Dans le chapitre IV ce sont les appareils de Vierordt (1858) et ceux de Chauveau (1860 à 1878) qui sont décrits. L'idée directrice est la même, les procédés seuls diffèrent : il s'agit dans tous les cas de la mesure de la déviation d'une sorte de pendule hydrostatique.

Enfin dans un cinquième chapitre nous indiquons les procédés employés par M. Marey, et qui sont fondés sur la méthode de Pitot (différence des pressions dans les tubes plongeants).

L'exposé des résultats sera fait dans la *deuxième partie*, en classant les données acquises suivant un ordre physiologique ; au lieu de nous préoccuper de l'époque à laquelle ces notions ont été introduites dans la science et de prendre cette base pour point de départ, nous chercherons à présenter les résultats obtenus en les groupant d'une manière logique, tout en rapportant à chaque méthode et à chaque auteur la part qui leur revient dans la découverte des faits indiqués.

PREMIÈRE PARTIE.

EXPOSÉ DES MÉTHODES EMPLOYÉES POUR LA DÉTERMINATION DE LA VITESSE DU SANG.

CHAPITRE PREMIER. — Méthodes théoriques.

L'exposé de ces méthodes est présenté sous forme de propositions dans lesquelles nous indiquons le point de départ des recherches et les raisons pour laquelle les déterminations ne peuvent être rigoureuses.

Proposition I. — La rapidité avec laquelle le sang s'écoule d'un vaisseau divisé ne donne aucune idée de la rapidité de son cours à l'intérieur même des vaisseaux. Dans le premier cas, en effet, la rapidité de l'écoulement se fait à l'air libre, sans résistance et sous la poussée totale de la pression sanguine en amont du point considéré. Dans le second cas au contraire, la vitesse est ralentie par les résistances que le sang éprouve dans les vaisseaux de petit calibre. Aussi n'y a-t-il pas lieu de tenir compte des essais qui ont ce principe pour point de départ.

Proposition II. — On ne peut pas davantage déduire la vitesse du sang, comme l'avait essayé Hales (*Statique des animaux*), *de la hauteur manométrique de la pression dans une artère.* Hales tentait l'application d'un principe de mécanique qui dit que « pour qu'un corps lancé verticalement atteigne une certaine hauteur, il faut qu'il soit parti avec une vitesse initiale, égale à celle qu'il aurait acquise en sens contraire en tombant librement de cette même hauteur. » (*Théorème de Torricelli.*)

Mais ceci s'applique au cas d'un orifice en mince paroi, le niveau étant constant et la pression extérieure égale à la surface libre du liquide dans le réservoir et à l'orifice.

Or ces conditions n'ont aucun rapport avec celles des expériences pratiquées sur l'appareil circulatoire, et, malgré la restriction de Sauvages, commentateur de Hales, l'hypothèse de ce physiologiste n'a aucune valeur. Sauvages avait du reste bien compris l'importance des résistances périphériques comme cause d'atténuation de la vitesse du sang : il désigne sous le nom de vitesse *virtuelle* la vitesse qu'aurait le sang dans l'hypothèse de Hales, et, sous le nom de vitesse *actuelle*, la vitesse réduite par les résistances : il n'en donne

du reste aucune évaluation. (*Marey. Physiologie de la circulation*, 1863, p. 153.)

Proposition III. — Il serait du reste impossible de donner par le calcul une mesure des pertes de vitesse produites par les résistances entre un point considéré d'une artère et la périphérie. Ces pertes sont, dans les vaisseaux, comme dans les tuyaux inertes, sous la dépendance de l'action des parois et de la viscosité ; elles sont proportionnelles à la longueur de la conduite parcourue ; elles deviennent rapidement très grandes au niveau des capillaires, ainsi que l'ont montré autrefois Coulomb et Dubuat.

Proposition IV. — Les tentatives faites pour déterminer la vitesse du sang, d'après la capacité des ventricules et la quantité du sang, n'ont pas été plus heureuses que celles qui avaient pour base l'évaluation de la rapidité de l'écoulement à l'air libre.

Étant donné que la quantité du sang est en moyenne de 25 livres (Burdach-Wrisberg, etc.), « si l'on admet qu'à chaque battement, le cœur de l'homme pousse deux ou trois onces de sang, la circulation de ce liquide exige 200 ou 133 battements du cœur. D'après cela on peut supposer que la circulation achève son circuit chez l'homme en 133 ou 200 battements du cœur. » Müller, auquel j'emprunte ces détails (*Manuel de physiol.*, trad. Jourdan. Édition, 1851, p. 150) n'ajoute pas grand crédit à ces mesures.

En effet, connaît-on la capacité ventriculaire ? Est-on mieux fixé sur le débit du cœur à chaque systole ? La quantité même du sang est-elle déterminée ?

La capacité ventriculaire a été obtenue en injectant, comme le fit Hales, de la cire liquide dans le cœur sous une pression de 1 m. 30 environ, et en déterminant le volume de liquide que déplace le noyau solidifié retiré du ventricule gauche. Mais, comme on le comprend aisément, quand même ce noyau d'injection exprimerait la capacité ventriculaire gauche, son volume ne représenterait pas le volume de l'ondée lancée par le cœur. Tout nous autorise en effet à considérer le débit du cœur comme essentiellement variable.

Quant à la mesure de la quantité du sang, aujourd'hui peut-être, grâce aux recherches récentes des histologistes (Malassez, Hayem, etc.), pourrait-on obtenir quelques données plus certaines. Mais à l'époque où nous nous reportons, vers 1840, c'était la méthode de Valentin qui fournissait les résultats considérés comme les plus précis. Cette méthode reposait sur la permanence de la quantité relative du sang par rapport aux parties solides entre deux saignées et sur la répartition uniforme de l'eau injectée. Dès cette époque les recherches de Ludwig, de Volkmann, etc., ont montré que les conditions essentielles de la méthode de Valentin n'étaient nullement établies.

Proposition V. — Les mesures de vitesse obtenues en divisant le volume du sang qui sort du cœur pendant la systole par la section de l'aorte reposent sur une base illusoire, la valeur réelle du débit du cœur. Hales avait cherché à déterminer ainsi la vitesse du sang. Son calcul était le suivant : « Il sort du cœur un certain volume de sang à chaque systole ; ce volume,

divisé par la section de l'aorte, donne la vitesse dans l'aorte ou la longueur du cylindre qui sort pendant la systole. Dans une minute il se fait tant de systoles, donc il passe un nombre égal de cylindres dans l'aorte pendant une minute ; or la systole n'a lieu que pendant $\frac{1}{3}$ ou $\frac{1}{2}$ du temps ; donc s'il passait constamment du sang dans l'aorte avec la même vitesse que pendant la systole, il en passerait pendant une minute trois fois ou deux fois autant que ce que nous avons dit... La donnée fondamentale de ce problème n'existe pas, on n'a aucun moyen de savoir de combien le cœur se vide pendant une systole. (J. Maissiat, *Th. agrès. physique*. Paris, 1839.)

Proposition VI. — La vitesse du sang à l'origine de l'aorte ne saurait être déterminée, même si on connaissait le débit systolique du ventricule gauche ; il faudrait connaître en outre la force d'impulsion ventriculaire. La force du cœur en effet varie avec les résistances à surmonter ; elle est à son maximum quand une charge sanguine considérable maintient fermées les valvules sigmoïdes, et à son minimum quand la résistance aortique est réduite. C'est ce qu'établissent les plus récentes recherches sur ce sujet que tant d'auteurs ont abordé (Marey C-R. *Acad. des sciences*, janvier 1880). Cette détermination des variations de la force du cœur ne peut être faite que dans des conditions toutes spéciales, en faisant arriver à un manomètre d'une capacité négligeable la totalité de l'effort développé par le cœur (*Circulations artificielles*, etc). Par conséquent on ne saurait chercher à évaluer cette force dans les cas de circulation régulière.

CHAPITRE II. — **Méthode pour la détermination de la vitesse du sang fondée sur le temps employé par une substance introduite dans le sang, pour parcourir une étendue donnée de l'appareil circulatoire** (Hering).

La méthode de Hering (1) consiste, comme on le sait, à introduire dans le bout central de la jugulaire une certaine quantité d'un sel facile à retrouver dans le sang et n'ayant pas d'action toxique sérieuse, du ferro-cyanure de potassium par exemple. Ce physiologiste recueillait de cinq secondes en cinq secondes, dans la jugulaire du côté opposé, une série d'échantillons de sang dans lesquels il faisait ensuite la recherche du sel injecté. (Réaction bleue avec une goutte d'acide chlorhydrique et une goutte de perchlorure de fer après filtration du sérum.) Hering pensait ainsi obtenir la mesure de la rapidité avec laquelle le sang chargé du ferro-cyanure traverse le cœur, la circulation pulmonaire, et revient à la jugulaire opposée par le réseau carotidien. Ses mesures ont fourni les principaux résultats suivants, sur le cheval :

(1) Les premières recherches de Hering remontent à 1827 : elles furent publiées en 1829 dans le *Zeitschrift für physiologie* de Treviranus, t. III, p. 85. Elles ont été continuées à diverses reprises, en 1832, (*Zeitschrift für physiologie*, t. V, p. 58) ; en 1853 (*Archiv. f. physiol. Heilkunde*, t. XII, p. 112). Note de M. Milne Edwards (*Anat. et phys. comp.*, t. IV, p. 362).

D'une jugulaire à la jugulaire opposée, 20 à 25 et 25 à 30 secondes.
— à la grande saphène, 20 secondes.
— à l'artère mésentérique, 15 et 30 secondes.
— à l'artère maxillaire externe, 10 à 15 et 20 à 25 secondes.
— à l'artère métatarsienne, 20 à 25, 25 à 30 et 40 secondes.

La moyenne générale est de 27" 3.

Vierordt (1), reprenant les expériences de Hering, a perfectionné le procédé pour faire les prises de sang à intervalles plus rapprochés et réguliers. Il a disposé sur un disque tournant d'un mouvement uniforme un certain nombre de godets qui venaient se présenter successivement, à une seconde d'intervalle et moins encore, au devant de la canule appliquée à la jugulaire.

L'auteur réduisait ainsi au minimum les causes d'erreur.

En prenant la moyenne de ses résultats, il arrive à conclure que le trajet circulatoire d'un jugulaire à l'autre a été parcouru :

Chez le cheval, avec une vitesse moyenne de		28"8 ;
Chez le chien,	—	15"2 ;
Chez la chèvre,	—	12"8 ;
Chez le lapin,	—	6"9.

Il a obtenu, entre autres séries sur un même animal, les résultats suivants :

	D'une veine jugulaire à l'autre. Secondes.	De la veine jugulaire à la veine crurale. Secondes.	De la veine jugulaire à l'artère crurale. Secondes.
1°	18"92	21"76	8"63
2°	17"98	20"45	
3°	14"95	16"65	
4°	13"46	13"46	
	Moyenne 16"32	Moyenne 18"08	

On voit qu'en moyenne « le temps que le sang chargé de cyanure de potassium et de fer met à passer d'une jugulaire à l'autre est d'environ $\frac{1}{11}$ moins grand que celui nécessaire pour que le réactif partant du même point se retrouve dans la veine crurale. » (Milne Edwards, *Loc. cit.*)

Vierordt pensait que le cours du sang dans le système porte devait être moins rapide que celui d'une jugulaire à l'autre, mais il n'a pas fait d'expériences décisives sur ce point.

C'est seulement dans ces dernières années que le docteur Rosapelly (2) a repris ces recherches à propos de la circulation du foie et est arrivé à des résultats précis. (Exp. sur le chien en collaboration avec MM. Jolyet et Blanche.)

(1) Vierordt. *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwinddigkeiten des Blutes. Frankfurt*, 1858.

(2) Rosapelly. *Rech. sur la circulation du foie.* Th. Paris, 1873. (Travail du laboratoire du professeur P. Bert.)

Une sonde étant poussée dans le tronc de la veine porte jusqu'au sillon transverse du foie servait à l'introduction du prussiate de potasse dont on injectait une quantité connue au moyen d'une seringue graduée. Une autre sonde engagée par la veine jugulaire jusque dans la veine cave postérieure au niveau du diaphragme était destinée à recueillir des échantillons du sang qui sortait des veines sus-hépatiques. Après une série d'expériences d'essai destinées à déterminer quelle dose de prussiate de potasse était nécessaire pour fournir une réaction après son mélange avec le sang du foie, et assez faible pour ne plus donner de coloration lorsque ce sel est mélangé avec la totalité du sang de l'animal, M. Rosapelly s'est assuré que l'arrivée du prussiate dans les veines sus-hépatiques s'effectue sans interruption depuis son apparition jusqu'à sa disparition, et qu'elle suit constamment une même marche qui est celle-ci : La coloration, *d'abord très faible,* s'accroît graduellement, atteint une teinte foncée *maxima,* puis décroît graduellement jusqu'à sa *disparition.* — *L'instant d'apparition* du prussiate de potasse dans les veines sus-hépatiques varie peu ; le temps le plus court a été de 6 à 7 secondes, le plus long de 12 secondes, chiffre trop fort à cause de la petite dose injectée, 70 centigrammes ; la dose *normale* est au moins de 80 centigrammes, ou plus de 1 gramme.

Le *maximum* se présente entre 20 et 35 secondes, mais offre des variations assez étendues.

La *disparition* est le moment le plus constant : elle ne dépasse guère 1 minute.

Le résultat le plus saillant de ces recherches intéressantes et très habilement exécutées, c'est que : 1° *Le cours du sang dans le foie s'effectue avec une vitesse de 5 millimètres environ par seconde* (*chien*) ; 2° *dans le tronc de la veine porte, avec une vitesse de 33 millimètres, et 3° de 16 millimètres à l'embouchure des veines sus-hépatiques.* (Rosapelly, *loc. cit.*, p. 71 et 73.)

Avant les recherches de M. Rosapelly, d'autres physiologistes avaient répété, en les variant plus ou moins, les expériences de Hering et de Vierordt. C'est ainsi que M. J. Blake, dans une série de travaux publiés de 1839 à 1841, soit en France, soit en Écosse (1), applique très heureusement l'idée de Hering à la recherche du temps nécessaire à une substance active injectée dans une veine pour apparaître soit dans les capillaires du cœur, soit dans les capillaires du poumon, soit dans ceux des centres nerveux, etc. L'arsenic, certains oxydes métalliques, etc., qui n'agissent pas par contact sur l'endocarde, mais qui tuent le cœur quand ils pénètrent dans son tissu, ont été injectés par la veine jugulaire : au bout de 6 à 14 secondes, les troubles cardiaques ont été évidents avec l'hémodynamomètre de Poiseuille. L'ammoniaque injecté dans la jugulaire a traversé 4 secondes après les capillaires du poumon et est apparu dans la vapeur expirée.

En employant des poisons dont l'arrivée dans les capillaires des centres nerveux s'accuse instantanément par l'apparition de convulsions, en injectant, par exemple, de la strychnine dans la jugulaire, M. J. Blake a vu apparaître chez le cheval les premiers symptômes de l'empoisonnement 16 se-

(1) J. Blake. (*Edimb. med. a. Surg. Journal*, 1840-1841. — *Archiv. générales de médecine*, 1839.)

condes après l'injection, 6 secondes après chez une oie, 4 secondes 1/2 chez le lapin.

Cette variante très élégante des expériences de Hering permet de déterminer le temps employé par le sang pour traverser dans un cas le circuit du cœur droit au poumon seulement, dans un autre du cœur droit aux artères coronaires, dans un troisième, du cœur droit aux capillaires médullaires, etc. On pourrait, en employant une substance irritante comme le chloral, déterminer assez exactement la vitesse du courant veineux d'une extrémité au cœur droit, étant donné que le contact de cette substance sur l'endocarde produit un arrêt passager du cœur. Sachant quel temps s'écoule entre l'instant du contact quand le chloral est déposé directement dans le cœur droit et le moment d'apparition de l'arrêt, on verrait quelle est la durée du transport de l'extrémité jusqu'au cœur en retranchant la première valeur de la seconde.

M. J. Blake a répété aussi les expériences de Hering sur la vitesse de veine à artère en variant la substance employée. C'est avec l'azotate de baryte qu'il a opéré : il a recueilli le sang d'une plaie faite à la carotide d'un côté après avoir injecté la substance toxique dans la jugulaire du côté opposé ; à partir de la 15e seconde, les échantillons de sang contenaient le sel de baryte ; à la 25e seconde, le cœur était arrêté.

On a fait à la méthode de Hering un certain nombre d'objections, dont quelques-unes sont du reste peu fondées. Ainsi on a semblé croire que Hering avait la prétention de mesurer la vitesse du transport de la substance injectée, dans l'appareil circulatoire tout entier, en recueillant le sang d'une jugulaire, l'injection ayant été faite par la jugulaire opposée. On a fait remarquer alors que l'étendue des réseaux parcourus pouvait être très variable, et on a parlé des circuits très courts, comme celui des coronires, ou très longs, comme celui des membres inférieurs. Mais il est évident que Hering n'a pu songer à recueillir, après une seule révolution circulatoire, dans la jugulaire, le sang qui venait de traverser les réseaux cardiaques et ceux des membres inférieurs. Son expérience n'était valable, comme il le savait bien, que pour le circuit suivant ; de la jugulaire droite, par exemple, au cœur droit, du cœur droit au poumon, du poumon au cœur gauche, du cœur gauche à la carotide gauche et à la veine jugulaire gauche. — Hering a fait une série d'expériences partielles pour déterminer les vitesses dans un certain nombre de circuits, mais n'a pas cherché à déterminer la vitesse générale de la circulation, non plus que Vierordt et autres, d'après la recherche faite sur les artères jugulaires.

Une autre objection faite par Matteucci et Pyria (1) est relative à l'importance que peut avoir la diffusion de la solution saline dans le sang sur la rapidité avec laquelle le réactif injecté dans la veine se montre dans une partie éloignée du système circulatoire. Mais, comme l'a indiqué M. Milne-Edwards, des expériences directes « tendent à établir que le transport des matières salines employées dans ces expériences ne se ferait que très lentement par voie de simple diffusion et que les erreurs dues à des effets de ce genre sont si petites qu'on peut les négliger sans inconvénient. » Du reste, les doses em-

(1) Matteucci, — *Leçons sur les phén.-phys. des corps vivants*, 1847.

ployées par Hering étaient certainement trop faibles (30 grammes d'eau chargée de $\frac{1}{8}$ de prussiate de potasse) pour qu'on pût déceler la substance dans le sang après diffusion dans la masse totale.

La méthode de Hering reste donc comme une méthode d'une véritable valeur, capable de fournir des notions importantes sur la rapidité du transport du sang d'un point à un autre de l'appareil circulatoire, et cela dans les conditions les plus variées (modifications de l'action du cœur, des vaisseaux, influence des mouvements, de la respiration).

Ce qui montre bien qu'elle a été appréciée, c'est que Vierordt lui-même, auteur d'une méthode différente, a appliqué, comme nous l'avons vu, celle de Hering, en y ajoutant quelques perfectionnements relatifs seulement à la manière de faire les prises de sang.

Cependant elle est loin de présenter l'intérêt immédiat des méthodes fondées sur un tout autre principe et qui sont venues ensuite : je veux parler de la méthode volumétrique de Volkmann, modifiée et perfectionnée par Ludwig et Dogiel.

CHAPITRE III. — Méthodes fondées sur l'estimation de la vitesse avec laquelle un volume de sang donné parcourt un espace déterminé. (VOLKMANN ET HUTTENHEIM. — LUDWIG ET DOGIEL.)

Les recherches de Hering tendaient à déterminer la rapidité moyenne de translation d'une molécule sanguine dans un trajet plus ou moins étendu, le long duquel le sang pouvait éprouver des variations de vitesse assez considérables. Dans le trajet étaient compris en effet une portion veineuse afférente au cœur, le cœur droit, la circulation pulmonaire, une étendue variable du système aortique, des réseaux capillaires et enfin une longueur de veine très variable. On avait donc, avec la méthode de Hering, une moyenne entre les vitesses évidemment très différentes du sang dans chacune de ces portions de l'appareil circulatoire. C'est précisément dans le but de déterminer ces vitesses partielles et tout spécialement la vitesse du sang dans le système artériel, que Volkmann construisit l'appareil connu sous le nom d'*hémadromomètre* (1). Le principe de la nouvelle méthode, que nous retrouverons appliqué par Ludwig dans un appareil plus parfait, est le suivant. Un volume déterminé de sang étant détourné de son cours par l'interposition d'un tube de capacité connue placé entre les deux bouts d'une artère divisée, remplit en un temps qu'on mesure, la cavité du tube en se substituant à de l'eau ou à une solution saline. De cette première mesure de vitesse on déduit la rapidité du courant, en tenant compte de cette formule que la vitesse cherchée est à la vitesse trouvée comme le diamètre du tronc au diamètre de ses branches. Le schéma suivant montre la disposition de l'hémadromomètre de Volkmann:

Le tube horizontal étant fixé par son extrémité E au bout central d'une ar-

(1) Volkmann. *Die Hämodynamik*, p. 163. — La méthode de Volkmann avait déjà été décrite par son assistant A. Hütteinhem dans sa dissertation « *Observationes de sanguinis circulatione hœmadromometri ope institutæ*. — Halle, 1846.

tère, par son autre extrémité S au bout périphérique de la même artère, le sang peut passer du bout central dans le bout périphérique soit par le tube horizontal, soit par la voie détournée du tube en U, suivant la position des



Fig. 1. — Hemadromomètre de Volkmann (schématique).

robinets. Le tube en U ayant été préalablement rempli d'eau, on note exactement l'instant où le sang pénètre dans la branche située du côté du bout central et l'instant où il atteint une division déterminée de l'échelle ou bien l'extrémité opposée du tube.

Hütteinheim (*loc. cit.*) donne les résultats suivants obtenus avec l'hémodromomètre de Volkmann :

Vitesse dans la carotide du cheval,	546 à 631	millimètres par seconde.
— du chien,	273	—
— de la chèvre,	318	—

La vitesse du sang dans l'aorte, calculée pour le cheval, d'après la vitesse dans la carotide, fut évaluée de 503 à 830 millimètres par seconde. Ces premiers résultats s'accordent assez avec ceux de Hering : d'après Hering, en effet, la circulation entre la carotide et la jugulaire externe s'accomplit en 26 et 28 secondes et, d'après les expériences de Volkmann, on arrive pour ce même circuit à 18 1/2 secondes.

Volkmann ayant reconnu à son premier procédé l'inconvénient de préciser difficilement l'instant où une tranche de sang affleure à telle ou telle division de l'échelle, à cause de la diffusion de la matière colorante dans l'eau, introduisit plus tard entre autres modifications l'emploi d'une solution saline telle que le mélange se fit en d'aussi faibles proportions que possible.

Un certain nombre de reproches ont été adressés, non point au principe même de la méthode, mais à certains détails de son application. Le plus grave est que le liquide contenu dans le tube en U et chassé par le sang du côté des capillaires, provoque en pénétrant dans les petits vaisseaux une augmentation considérable de la résistance à l'écoulement; par suite la vitesse exprimée est plus faible que la vitesse réelle.

D'autre part, le tube en U qui est long et étroit crée au courant sanguin une résistance nouvelle, ce qui exagère encore l'écart entre la valeur trouvée et la valeur vraie de la vitesse du sang.

Pour réduire au minimum cette cause d'erreur, on arrivait à prendre des mesures très courtes ; on laissait pénétrer seulement une petite quantité de sang dans le tube, et par conséquent on diminuait la quantité d'eau chassée du côté des petits vaisseaux. Mais alors on tombait dans un autre inconvénient : le courant sanguin artériel présentant des renforcements et des ralentissements périodiques, on obtenait un chiffre moyen trop fort ou trop faible suivant que le comptage se faisait pendant l'une ou l'autre de ces périodes ; de plus, la mesure de vitesse ne portant plus que sur un temps très court, malgré le soin qu'on pouvait mettre à se régler sur un métronome, l'erreur de temps prenait une importance beaucoup plus grande que quand la mesure se faisait pendant une durée plus longue. Enfin, malgré les modifications apportées par Volkmann à la nature de la solution employée, il restait toujours très difficile de préciser l'instant où le mélange sanguin présentait le degré de coloration cherché (1).

Méthode de Ludwig, 1867. — Le principe de la méthode de Volkmann, la détermination de la vitesse du sang dans un vaisseau d'après la rapidité avec laquelle un volume de sang remplit un espace d'une capacité déterminée, fut plus tard appliqué par Ludwig à la construction d'un nouvel appareil connu sous le nom de « *Stromuhr* ». C'est Dogiel qui a fait connaître dans un mémoire remarquable par la richesse et la précision des détails (2) la méthode de Ludwig, le mode d'emploi de l'appareil et les résultats qu'il a obtenus de son application. Le travail de Dogiel n'a pas encore été analysé dans les publications françaises avec les développements qu'il mérite : cette lacune s'explique sans doute par l'attention qui a été accordée aux recherches faites chez nous, dans la même période, par Chauveau et ses collaborateurs à l'aide d'une méthode toute différente. Il nous paraît cependant très important d'insister sur la méthode de Ludwig exposée et employée par Dogiel, parce que beaucoup de recherches exécutées en Allemagne depuis 1867 ont utilisé le Stromuhr qui n'est connu en France que par la courte mention qu'en font les traités de Physiologie.

L'appareil qui est représenté ci-dessous est le « *stromuhr* » actuel, celui que Dogiel a employé dans ses recherches. On voit dans la figure 2 l'appareil tout monté, fixé à un support P qui maintient dans un plan horizontal les deux canules d'entrée (E) et de sortie du sang (E'). Les boules H et S sont fixées par une tubulure métallique à un disque *p*, perforé au-dessous de chacune d'elles ; ces canaux établissent la communication de chaque boule avec un tube creusé dans l'épaisseur d'une plaque de métal faisant suite au tube qui porte la canule. Un liquide introduit en E peut par conséquent sortir en E' après avoir parcouru les deux boules H et S, dont le tube d'évacuation supérieur est fermé par un tronçon de tube de caoutchouc. Mais comme la

(1) Voy. E. Cyon. Methodik... Giessen. 1876.

(2) J. Dogiel — Die Ausmessung der Stromenden Bluvolumina. — (Berichte d. Kön. Sächs. Gesellschaft der Wissensch. Math.-physik. Classe Sitzung am 12 décembre 1867.)

platine supérieure p' qui porte les deux boules peut tourner par glissement horizontal sur la platine inférieure p' qui porte les canules, on comprend qu'il soit possible, en faisant exécuter une demi-rotation à la portion mobile, de faire passer la boule H à la place de la boule S et réciproquement : c'est ce



Fig. 2. — Appareil de Ludwig pour la mesure de la vitesse du sang (STROMUHR *à renversement des boules*).

qu'exprime la désignation de l'appareil « Stromuhr mit Kugel Drehung, Stromuhr à renversement des boules (1).

Ce fonctionnement général de l'appareil étant admis, entrons dans le détail de son fonctionnement.

On avait reproché à l'appareil de Volkmann de permettre l'introduction dans les vaisseaux périphériques d'un liquide étranger, capable de provoquer une résistance exagérée à l'écoulement. Ludwig a évité ce reproche de la façon suivante. Dans la boule du Stromuhr qui est placée au début de l'expérience du côté des vaisseaux périphériques il a introduit du serum, et de l'huile dans celle qui est en rapport avec le bout central de l'artère. — Le sang arrivant par la canule E refoule l'huile moins dense que lui, dans la boule opposée qui se vide alors dans la partie inférieure du vaisseau du serum qu'elle contenait. Par conséquent le liquide qui apénétré dans les vaisseaux périphériques ne constitue pas pour eux une cause d'irritation, pourvu qu'il ait une tempéra-

(1) Ludwig avait fait construire un autre appareil fondé sur le même principe, mais dans lequel on obtenait un changement de sens du courant au moyen d'une robinet à deux voies : c'était le « *Stromuhr mit Stromwender* », Stromuhr à renversement de courant. Dogiel qui a comparé les deux instruments a donné la préférence au premier à cause de la rapidité plus grande de son maniement.

ture voisine de celle du sang, (ce qu'il est facile d'obtenir avec un petit réservoir entourant les deux boules). Cette première manœuvre exécutée, la boule H s'étant remplie de sang et la boule S ayant reçu l'huile de la première, on fait tourner le disque qui porte les boules à l'aide du bouton de la petite pince R ; — de cette façon l'huile se trouve de nouveau sur le trajet du sang qui va pénétrer dans l'appareil, et le liquide qui sera chassé du côté des vaisseaux périphériques n'est autre que le sang de l'animal lui-même.

En répétant un certain nombre de fois l'expérience, on aura toujours fait repasser dans les vaisseaux périphériques un liquide sans action perturbatrice.

Le « Stromuhr » répond encore à une autre objection faite à l'hémodromomètre de Volkmann — l'extrême difficulté de saisir l'instant réel où la tranche du sang qui afflue dans l'appareil arrive en face d'une ligne de repère. On se souvient en effet que le sang teinte l'eau avec laquelle il se trouve en rapport, et qu'il en résulte une cause d'erreur dans l'évaluation du temps. Ludwig, en substituant l'huile à l'eau comme liquide à déplacer, a évité cette difficulté dans l'appréciation du trajet du sang, car le sang n'est miscible à l'huile que quand il est violemment agité.

Enfin la possibilité de faire successivement un certain nombre d'évaluations en opérant plusieurs fois la rotation de l'appareil, donne à la valeur moyenne obtenue un degré de certitude beaucoup plus considérable qu'à celle que fournissait l'appareil de Volkmann.

Mais comme le but essentiel de l'appareil de Ludwig est précisément de déterminer exactement le temps employé par le sang pour remplir la boule en rapport avec le bout central de l'artère, il importait d'éviter les plus petites erreurs sur ce point. Dans ce but, Dogiel a imagné la disposition suivante : il a fixé à la fourchette dont le bouton R sert à renverser le sens des boules, un fil horizontal tendu qui va s'attacher à une plume inscrivant sur un cylindre en marche. Chaque révolution de l'appareil déterminant une traction sur la plume est indiquée par un trait vertical : entre deux traits verticaux consécutifs, c'est-à-dire entre deux rotations des boules, la plume inscrit une ligne horizontale dont la longueur correspond au temps employé par le sang pour remplir la boule. En effet, comme le dit Dogiel, « il est très facile d'apprécier ce temps quand le remplissage de la boule se fait par petites ondées. Mais quand le cœur fournit des ondées volumineuses dont 5 à 10 suffisent pour remplir la boule, il faut une grande exactitude de la part de l'observateur pour que le sang ne dépasse pas la limite des deux boules avant que la rotation ne soit accomplie » (Loc. cit. p. 217).

Je passe sur les détails relatifs à la forme et au volume des ampoules (Dogiel, p. 206), à la description de la partie métallique comprise entre les boules et l'artère (p. 208), à la disposition et au mode de fixation de l'appareil (p. 211), à la manière de la remplir (p. 213), à la température à donner au contenu des boules (p. 214), à la coagulation du sang, à la présence de bulles d'air et de gouttes d'huile (p. 215) : tous ces renseignements d'une importance pratique considérable doivent être lus dans l'original par ceux qui voudront faire usage de l'appareil ; ils seraient ici nécessairement écourtés et par suite inutiles. D'autre part nous pouvons négliger ce point de technique dans une étude comparative des méthodes.

Ce qui est beaucoup plus important à connaître, c'est le degré de résistance que l'interposition de l'appareil sur le trajet de l'artère apporte au cours du sang. Comme nous l'avons vu plus haut, l'une des objections faites à l'appareil de Volkmann, était relative à la résistance exagérée que le tube long et étroit de l'hémodromomètre introduit dans la circulation. Dans quelle mesure le « Stromuhr, échappe-t-il à cet inconvénient ? Il était possible de s'en rendre compte en comparant la valeur manométrique de la pression dans la partie de l'appareil en rapport avec le bout central et dans la partie en rapport avec le bout périphérique de l'artère : si une différence notable était observée, c'est que l'interposition du « Stromuhr » entre les deux points considérés, produisait une résistance importante, et dès lors les chiffres de vitesse se trouvaient beaucoup trop faibles puisqu'ils correspondent au débit de l'artère et que ce débit est en raison inverse de la résistance à l'écoulement. Dogiel a fait ces mesures avec beaucoup de soin et les chiffres suivants que j'emprunte à l'un de ses tableaux (p. 236) montrent que la perte de pression est de quelques millimètres seulement.

Tableau de la différence des pressions en amont et en aval de l'appareil et des volumes de sang écoulés dans l'unité de temps.

Nombre de rotations des boules.	Pression moyenne en millimètres de mercure.		Différence.	Volume du sang écoulé par seconde.	Vitesse moyenne du sang par seconde et en millimètres.	Observations.
	En deçà de la première boule.	Au delà de la seconde boule.				
				c.c.	mm.	
1	98,0	94,0	4,0	0,912	186	Chien de 2 k. 59.
2	99,2	94,4	4,8	0,955	195	Diamètre intérieur de la carotide, 2mm.5.
3	103,4	98,4	5,0	0,747	152	Animal endormi par la morphine.
4	»	»	»	0,875	178	
5	109,6	105,4	4,2	0,730	149	
6	103,8	99,8	4,0	0,760	155	
7	105,0	100,4	4,6	0,697	142	
8	103,0	100,8	2,2	0,725	148	
9	103,6	99,8	3,8	0,628	128	
10	102,2	99,0	3,2	0,513	104	
11	106,8	102,6	4,2	0,505	103	
1	133,2	130,8	2,4	1,402	146	Chien de 11 k. 67.
2	132,0	129,2	2,8	1,777	185	Diamètre intérieur de la carotide, 3mm.5.
3	139,0	135,6	3,4	2,055	214	
4	140,8	137,6	3,2	2,206	129	
5	143,2	140,2	3,0	1,808	188	

Ce tableau, qui présente en même temps que l'indication de la différence des pressions moyennes en deçà de la première et au delà de la seconde boule

du Stromuhr, l'indication de la vitesse du sang par seconde déduite du volume versé dans l'appareil pendant le même temps, résume les résultats essentiels de la méthode ; il montre que la perte de pression est négligeable, et plus petite quand la pression en amont est plus grande ; on y voit aussi que la vitesse moyenne du sang est directement proportionnelle aux volumes, ce qui est le point capital.

Les principales expériences faites par Dogiel ont porté sur les points suivants : 1° causes des variations de la rapidité du cours du sang dans l'aorte ; 2° influence de la section du sympathique sur la vitesse du sang dans la carotide ; 3° effet de la compression de l'aorte et de l'irritation des parois abdominales produites par la pression de la main sur la vitesse du sang dans la carotide ; 4° comparaison des variations du courant sanguin dans les vaisseaux de la tête ; leur indépendance dans les différents vaisseaux ; 5° influence des variations qualitatives du sang sur la vitesse du courant ; 6° effets de l'excitation du splanchnique, du dépresseur, etc.

Les résultats obtenus par Dogiel dans ces différents groupes d'expériences seront exposés plus tard et rapprochés des résultats fournis dans des cas semblables par les autres méthodes que nous étudierons tout à l'heure.

Le point important était de connaître la méthode et de pouvoir apprécier la valeur des résultats qu'elle fournit : nous savons qu'elle est supérieure à celle de Volkmann à tous les points de vue, mais nous voyons aussi que l'exactitude des indications qu'on en retire, est absolument subordonnée à l'attention et à la promptitude d'action de l'opérateur. Le seul reproche qu'on puisse lui faire est donc de laisser à l'intervention de celui qui en fait usage une part trop considérable, malgré le perfectionnement important qu'a introduit Dogiel en obtenant l'inscription automatique des instants de la rotation des boules et de la durée de leur remplissage par le sang.

La méthode que nous allons examiner actuellement est arrivée, à la suite de perfectionnements successifs, à supprimer complètement la part de l'observateur, ce qui la rend déjà supérieure aux précédentes ; de plus, et surtout, elle donne les indications des variations rapides de la vitesse du sang dans leurs rapports avec l'action du cœur.

CHAPITRE IV. — Méthode fondée sur la mesure des déviations d'une tige mise en mouvement par le courant sanguin. (Vierordt, Chauveau.)

§ 1. *Méthode de Vierordt.* — Vierordt eut l'idée d'appliquer à l'étude de la vitesse du sang le pendule hydrostatique dont on se servait pour l'étude de la vitesse du courant dans les cours d'eau (1). Comme on le sait, la déviation angulaire de ce pendule sert à mesurer la rapidité de l'écoulement. Pour rendre le principe et l'appareil applicables aux artères des animaux, Vierordt introduisit la tige pendulaire dans une petite caisse à la paroi supérieure de laquelle elle était fixée par un axe de rotation. Le pendule se termine à sa partie libre par une petite boule d'argent qui se trouve sur le trajet du cou-

(1) Vierordt. *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwinddigkeiten des Blutes.* — Frankfurt, 1858.

rant sanguin ; il peut donc osciller dans le sens du courant en décrivant un arc d'autant plus étendu que le courant sera lui-même plus rapide. Afin de rendre possible la lecture des déviations du pendule, Vierordt munit sa boule terminale de deux petites pointes d'argent qui glissaient à la face interne de chacune des deux glaces formant les parois latérales de la caisse. On pouvait ainsi, malgré la teinte sombre du liquide, déterminer à tout instant la position du pendule et indiquer l'angle de déviation à l'aide d'un cadran divisé gravé sur la plaque de verre. Cet instrument reçut de son auteur le nom de *tachomètre*; on le désigne souvent sous le nom de hémotachomètre (fig. 3).

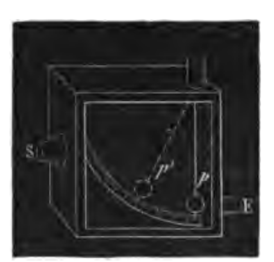


Fig. 3. — Tachomètre de Vierordt

L'artère d'un animal étant coupée en travers, on en fixe le bout central à une canule qui s'adapte à l'embouchure E, et le bout phéripbèrique à une autre canule fixée à l'embouchure S. Le courant se fait ainsi de E en S.

A l'époque où Vierordt introduisit cet instrument dans la pratique des laboratoires, il réalisa un progrès considérable, car on n'avait jusque-là que l'appareil de Volkmann, dont nous avons montré les inconvénients. Mais Vierordt ne tarda pas à constater l'extrême difficulté de la lecture des déviations du pendule. L'appareil étant très sensible aux variations du courant sanguin, on obtenait des indications qui variaient trop vite pour que l'observateur pût les noter. Aussi l'auteur, qui avait déjà réalisé son sphygmographe, eut-il l'idée de transformer en indications écrites les oscillations du pendule de son tachomètre (1). L'idée était excellente; malheureusement Vierordt appliqua à l'inscription des oscillations pendulaires les mêmes principes qui l'avaien guidé dans la construction de son sphygmographe. Il exagéra l'inertie des masses à mouvoir (Marey) et interposa entre le pendule et le cylindre enregistreur une série d'organes de transmission qui atténuèrent les variations rapides au point de les faire en grande partie disparaître. En même temps disparut l'intérêt principal de la méthode, qui était précisément de recueillir avec autant de fidélité que possible l'indication des variations légères et rapides du courant dans les artères. Vierordt prolongea au dehors de la caisse la tige du pendule et fit agir cette sorte d'aiguille sur une série de rouages qui transmettaient pour ainsi dire la moyenne des mouvements du pendule à un pinceau enregistreur.

(1) Vierordt. *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwinddigkeit des Blutes.* — Berlin, 1862.

Il obtint ainsi des courbes semblables à la suivante :

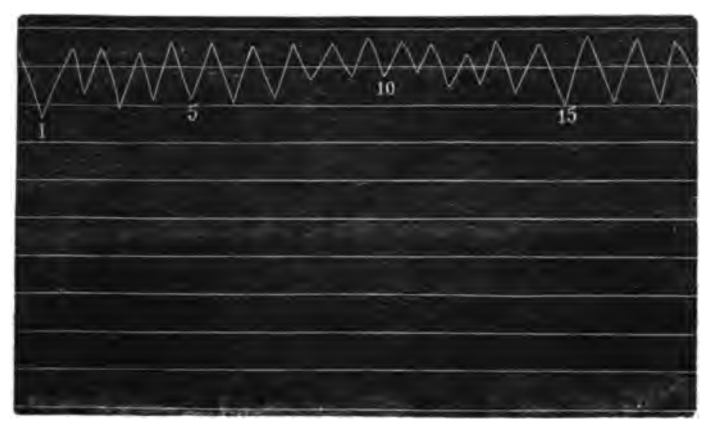


Fig. 4. — Courbes fournies par le tachomètre enregistreur de Vierordt (d'après Marey).

On reconnaît ici ce fait essentiel que la vitesse varie d'une façon rythmique et s'exagère à chaque pulsation du cœur ; dans les courbes de Vierordt, ce renforcement cardiaque de la pression est indiqué par les lignes descendantes du tracé en raison même de la manière dont on recueillait l'inscription des oscillations du pendule, par le prolongement extérieur de la tige. Nous verrons bientôt que ces renforcements rythmiques de la vitesse du sang dans les artères présentent chacun des accidents multiples au lieu de la forme simple qui les exprime dans le tracé précédent.

Cette même méthode n'excluait pas, du reste, les mesures absolues, mais pour arriver à déduire des déviations angulaires du pendule les valeurs de la vitesse moyenne dans les artères, il fallait faire subir à l'appareil une graduation empirique. En effet, contrairement à certaines raisons théoriques, les déviations du pendule n'étaient pas proportionnelles aux carrés des vitesses : on ne pouvait donc estimer par le calcul la valeur absolue des indications. L'appareil étant intercalé sur le trajet d'un courant d'eau fourni par des tubes, on notait le débit dans l'unité de temps et la valeur de l'angle de déviation pour chaque débit, d'où l'on pouvait déduire la mesure de la vitesse pour une déviation donnée quand l'appareil était en fonction (1). Bien qu'il y eut certaines corrections à faire en raison des diamètres différents des tubes employés et des artères, la graduation était cependant suffisamment exacte. C'est ainsi que Vierordt évalua la vitesse du sang dans la carotide à un chiffre très voisin de celui qu'avait donné Volkmann, c'est-à-dire à 261 millimètres par seconde.

§ 2. — *Méthodes et appareil de Chauveau.* — L'année même de la publication des premières recherches de Vierordt, en 1858, M. Chauveau réalisa un nouvel hémodromomètre fondé sur le même principe que celui de Vierordt,

(1) Pour les détails, voy. Cyon. Méthodik, 1876.

mais d'une construction plus simple et d'une application beaucoup plus facile. « Un jour, dit-il (1), j'eus l'idée d'enfoncer une aiguille dans la carotide d'un cheval... L'aiguille avait été introduite bien perpendiculairement à l'axe du vaisseau et faisait à l'intérieur de celui-ci une saillie de 6 à 7 millimètres environ. A peine fut-elle abandonnée à elle-même que je la vis osciller d'une manière très régulière, en suivant le mouvement du sang qui circulait dans le vaisseau, se déviant beaucoup quand le sang s'avançait avec rapidité, se redressant, grâce à l'élasticité des parois de l'artère quand la circulation était arrêtée, indiquant enfin par l'inclinaison plus ou moins grande de sa partie extérieure la vitesse du liquide qui venait faire effort sur sa partie intra-vasculaire. Le principe de l'instrument qui m'était nécessaire était trouvé. Pour en réaliser la construction, il suffisait : 1° de remplacer l'artère vers le point d'implantation de l'aiguille par un tube rigide de même diamètre que le vaisseau; 2° d'articuler l'aiguille sur le tube au moyen d'une membrane élastique tendue au-dessus d'un trou pratiqué à la paroi de celui-ci ; 3° de souder au tube un cadran divisé en degrés, pour mesurer avec exactitude l'étendue des déviations de l'aiguille. » — M. Chauveau ayant construit un certain nombre de ces appareils de calibres variés pour pouvoir s'adapter à des vaisseaux de diamètres différents, s'adjoignit MM. Bertolus et Laroyenne (2) et fit, avec leur collaboration, une série d'expériences sur les résultats desquelles nous reviendrons avec détail à propos des notions introduites en physiologie par les méthodes hémodromométriques. Nous avons à nous occuper surtout ici de la technique des appareils, et bien que le premier hémodromomètre de Chauveau soit aujourd'hui remplacé par un appareil hémodromographique très perfectionné, il est important d'être bien fixé sur les détails de sa construction et de sa graduation : on verra, en effet, et cela tout à l'honneur des expérimentateurs, qu'avec un appareil ne fournissant que des indications dans l'espace pour des phénomènes rapides et d'une grande complexité, on a dès la première recherche déterminé les points essentiels de la question. Il est donc important de bien connaître ce premier instrument dont l'application a été si féconde en résultats.

L'hémodromomètre de Chauveau est constitué par un tube en laiton ouvert à ses deux bouts en présentant à sa partie moyenne un petit orifice rectangulaire par lequel l'aiguille est introduite dans sa cavité. L'orifice pratiqué dans le tube de cuivre est recouvert par une mince membrane de caoutchouc vulcanisé, percée d'une simple fente qui suffit pour laisser passer l'aiguille et qui la soutient de toutes parts tout en s'opposant à l'écoulement du sang au dehors. Un cadran divisé est soudé au tube de laiton et permet de suivre à tout instant la valeur des déviations du pendule. La figure schématique suivante représente l'ensemble de l'hémodromomètre.

Le tube de laiton E S a 5 centimètres de longueur et un diamètre extérieur de 9 millimètres, il peut donc être assez facilement introduit dans la

(1) Chauveau, Bertolus et Laroyenne. Vitesse de la circulation dans les artères du cheval, etc, Journ. de la physiologie T. III, 1860. Introduction par A. Chauveau, p. 695.

(2) Voir aussi Laroyenne. Etudes sur la circulation dans certains états physiologiques et pathologiques ; sa vitesse étudiée à l'aide d'un nouvel hémodromomètre. (Th. Doct. Paris 1860)

carotide d'un cheval de taille moyenne. Vers le milieu du tube E S se voit une tubulure latérale (m), ici obturée par un bouchon, mais qui permet, au cours d'une expérience, d'appliquer un manomètre donnant l'indication des variations de la pression en même temps que l'aiguille (C) donne l'indication des variations de la vitesse. Cette aiguille est formée d'une petite tige métallique

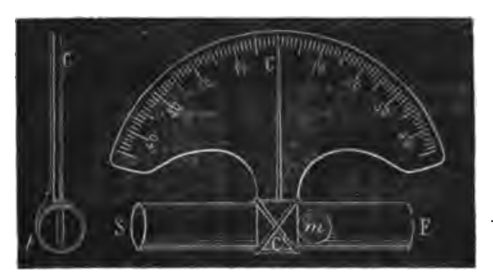


Fig. 5. — Ensemble de l'hémodromomètre de Chauveau. — Coupe transversale du tube (t) et du cadran au niveau de l'aiguille C.

aplatie, qui plonge dans l'intérieur du tube jusqu'au voisinage du point de sa circonférence intérieure placé en regard de l'ouverture par laquelle l'aiguille a pénétré (voyez la coupe de l'appareil). L'orifice d'entrée de l'aiguille a été obturé avec un ruban plat de caoutchouc (C') enroulé autour du tube et fixé par plusieurs doubles de fil ciré entrecroisés. On a eu soin de faire la fente dans le sens du grand axe du tube, de ne lui donner que les dimensions de l'aiguille elle-même et de la pratiquer exactement au niveau de la partie moyenne du cadran, de façon que l'aiguille soit placée en regard du zéro.

Pour obtenir la graduation de l'appareil, on le place sur le trajet d'un tube de caoutchouc dans lequel on fait passer un courant d'eau à la température moyenne du sang, sous une pression égale à celle que supportent les parois du vaisseau sur lequel on a opéré. On mesure le débit et on calcule pour chaque déviation de l'aiguille la quantité d'eau écoulée dans un temps donné. De cette première mensuration se déduit la vitesse absolue, par les procédés ordinaires.

Dans l'application de l'appareil, un certain nombre de précautions doivent être observées. La carotide, vaisseau sur lequel on opère le plus ordinairement étant comprimé par un aide en deux points situés à une certaine distance, on l'ouvre par une incision de 6 à 7 centimètres; on introduit d'abord la partie E du tube dans le bout central de l'artère jusqu'au niveau de la base du cadran et on chasse l'air de l'appareil en diminuant légèrement la compression exercée sur le bout central du vaisseau. Les bulles d'air qui pourraient séjourner dans le tube seraient en effet lancées ensuite du côté du cerveau, et causeraient des accidents de syncope, en général plus dangereux pour les assistants que pour le cheval lui-même. On insinue ensuite l'autre moitié du tube dans le bout supérieur de l'artère, et on lie solidement les parois du vaisseau sur l'appareil.

Les résultats obtenus à l'aide de ce premier hémodromomètre sont relatifs à

l'étude des variations de la vitesse du sang dans leurs rapports avec les différentes phases de chaque révolution cardiaque; mais MM. Chauveau, Bertolus et Laroyenne se sont aussi attachés à la recherche des points suivants : 1° modifications du cours du sang dans les artères afférentes à un organe qui est au repos ou qui fonctionne (glandes, muscles); 2° effets des hémorrhagies; 3° effets de la section des pneumogastriques; 4° du grand sympathique; 5° de la moelle épinière ; 6° rapport de la vitesse et de la pression suivant le point de départ central ou périphérique des variations observées.

On trouve en outre dans la thèse de Laroyenne (1860) des expériences sur la vitesse du sang veineux, exploré dans la jugulaire et sur les variations d'origine thoracique et cardiaque de cette vitesse.

Tous ces résultats seront examinés méthodiquement dans la seconde partie de ce travail.

Quelques annéees après la publication des premières recherches exécutées par MM. Chauveau, Bertolus et Laroyenne (1860), M. Lortet (1) décrivit un nouvel appareil de M. Chauveau, l'*hémodromographe :* c'était l'ancien hémo

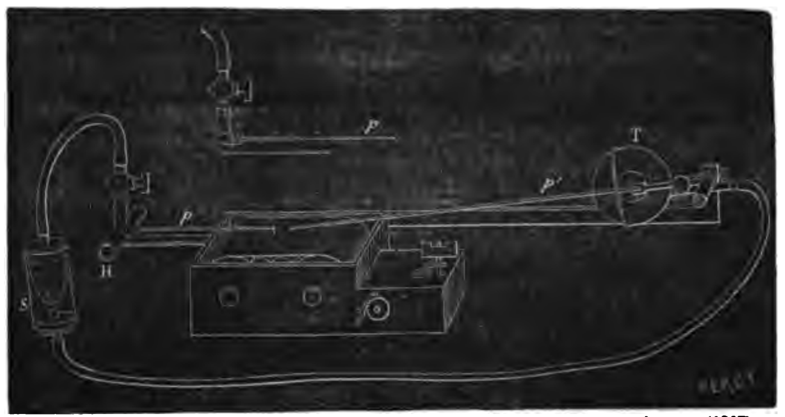


Fig. 6. — Hémadromographe de Chauveau et Lortet avec sphygmoscope enregistreur (1867).

dromomètre transformé en appareil enregistreur et combiné avec un manomètre élastique (sphygmoscope de Chauveau et Marey), que M. Lortet avait annexé à l'appareil de Chauveau.

L'auteur expose, à la suite de la description de l'appareil et du manuel opératoire mis en usage pour son application, les résultats de nombreuses expériences qui confirment celles déjà exécutées par Chauveau, Bertolus et Laroyenne avec l'hémodromomètre, en leur ajoutant d'importants détails et dont un certain nombre sont nouvelles. L'exposé de ces résultats sera fait dans la seconde partie. Nous nous bornons ici à suivre le progrès de la méthode et à décrire les appareils.

Dans le nouvel hémodromographe (fig. 6), l'aiguille oscillante P a été trans-

(1) Lortet. *Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères du cheval à l'aide du nouvel hémodromographe de M. Chauveau.— Th.*, *doctorat ès-sciences.* — Id., *Ann. des sciences naturelles*, p. 277-313, VII, 1867.

formée en levier enregistreur : elle trace sur une bande de papier qui se déroule d'un mouvement uniforme toutes les variations de la vitesse qu'elle indiquait auparavant d'une manière fugitive en se déplaçant au-devant d'un cadran divisé (fig. 5). En même temps que l'inscription des variations de la vitesse, on recueille les indications des variations de la pression, à l'aide du sphygmoscope S combiné au tambour à levier enregistreur T. Les deux plumes VL (vitesse) et P (pression) inscrivent toutes deux par leur extrémité chargée d'encre, sur la bande de papier blanc qu'entraîne le mouvement d'horlogerie de la petite caisse métallique représentée dans la figure 5. On voit que les plumes se présentent de telle sorte que l'une d'elles écrit contre la direction de la bande de papier qui se déroule ; ceci est un petit inconvénient qui a été supprimé plus tard dans d'autres appareils. Les extrémités des leviers (vitesse et pression) étant disposées l'une au-dessus de l'autre et sur le trajet d'une même verticale, on obtient deux lignes de tracés dont l'une exprime les phases de la vitesse, l'autre les phases de la pression. En raison même de la superposition des leviers, on pouvait savoir à tout instant ce qui se produisait du côté de la pression quand variait la vitesse, notion capitale, qui permet de rapporter à une modification de la fonction cardiaque ou bien à une modification du calibre des petits vaisseaux les variations observées.

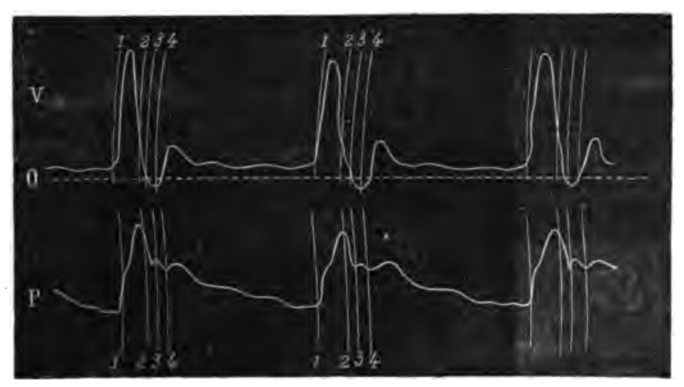


Fig. 7. — Double tracé simultané des variations de la vitesse (V) et de la pression (P) dans la carotide du cheval (Lortet). — *O*, ligne de zéro de la vitesse.

Pour se bien rendre compte du progrès accompli, même au point de vue seul de la technique, il suffit de jeter un coup d'œil sur l'un des tracés obtenus dans ces expériences (fig. 7) et de se reporter aux courbes obtenues par Vierordt à l'aide de son tachomètre enregistreur (fig. 3). On verra d'abord que l'appareil de Vierordt ne donne qu'une moyenne des variations de la vitesse, tandis que celui de Chauveau fournit l'indication de tous les détalis de ces variations ; de plus, on peut saisir les rapports exacts des changements de vitesse et des changements de pression, grâce aux lignes de repère communes aux deux courbes (lignes 1, 2, 3, 4).

L'hémodromographe de Chauveau fut modifié les années suivantes, non point dans son principe essentiel, la déviation d'une aiguille plongée dans le

« Le point important dans la construction de cet instrument, c'est que l'aiguille reçoit presque tout l'effort du sang, d'une part à cause de la surface assez large que présente la palette P qui la termine, par rapport au calibre du

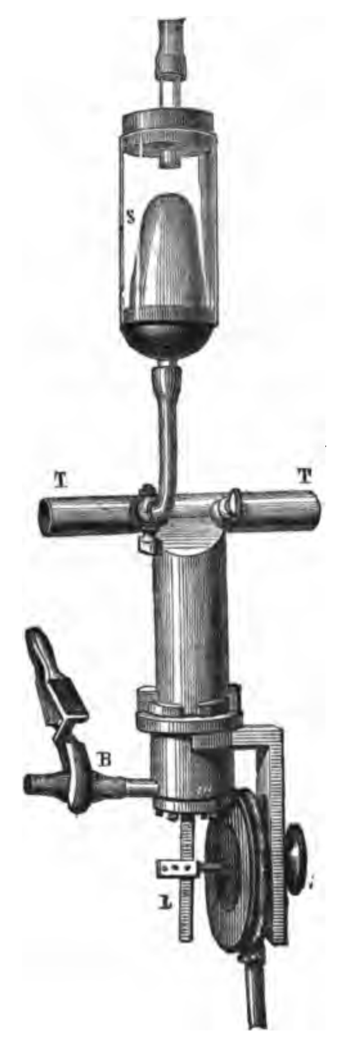


Fig. 9. — Hémodromographe de Chauveau modifié (dernier modèle) — (Marey. Méth. Graph. p. 235).

tube dans lequel elle est engagée; ensuite parce que le tube T T ne laisse pas le courant sanguin se disperser dans les parties voisines, mais le reçoit tout entier ; il est en effet en communication avec le réservoir inférieur par une fente étroite qui ne laisse guère passer que l'aiguille portant la palette.

« L'utilité du réservoir inférieur est de permettre les libres mouvements

de l'aiguille dans un sens ou dans l'autre, sous l'influence des mouvements du sang.

« Certaines pièces accessoires doivent être décrites : ainsi un tube latéral, muni d'un tuyau en coutchouc B que ferme une pince (fig. 9) : ce tube est destiné à purger l'appareil des caillots qui tendent à s'y former.

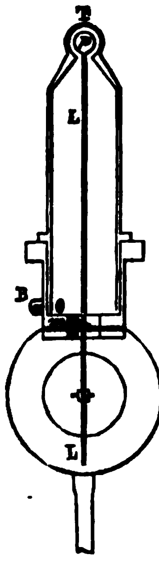


Fig. 10. — Coupe du nouvel hémodromographe de Chauveau.

« En outre les deux moitiés du réservoir tournent, l'une par rapport à l'autre, comme celles d'un étui. Dans un premier temps on introduit l'aiguille dans la pièce supérieure de telle sorte que la fente de la palette soit tournée de manière à traverser la fente inférieure du tube T T (fig. 9), puis on fait faire un quart de tour aux deux pièces de l'instrument, et le plan de la palette prend la position perpendiculaire à l'axe du tube, qui est nécessaire à son fonctionnement. »

On voit que, depuis le tachomètre de Vierordt, jusqu'au modèle actuel de l'hémodromographe de Chauveau, les appareils fondés sur le même principe, ont subi de profondes modifications. Il était nécessaire de les connaître en détail, parce que nous pourrons nous expliquer, grâce à ces notions, quelques variétés dans les résultats que nous étudierons à la fin de ce travail.

C'est avec ce dernier appareil qu'ont été faites les recherches de MM. Dastre et Morat dans le laboratoire de M. Chauveau.

Il nous reste à examiner une dernière catégorie d'appareils fondés sur un principe tout différent et qui sont dus à M. Marey. Il s'agit des appareils explorateurs et inscripteurs de la vitesse des liquides ayant pour base la différence des pressions dans les tubes de Pitot.

CHAPITRE V. — Méthode fondée sur le principe des différences de pression dans deux tubes coudés orientés en sens inverse par rapport au courant. (Tubes de Pitot. Appareils enregistreurs de Marey.)

On sait que quand un liquide coule dans un tube, on obtient, en branchant sur ce tube un certain nombre de piézomètres, l'indication des pertes successives de la pression, de l'origine à la terminaison du tube, par la décroissance des niveaux dans les piézomètres. C'est ce que représente la figure 11, empruntée à M. Marey.

Si au lieu de brancher deux de ces piézomètres sur la paroi même du tube, on en avait fait pénétrer l'extrémité inférieure dans l'intérieur du tube, au milieu du courant, on aurait vu le niveau plus élevé dans le tube placé en amont, abaissé dans le tube situé en aval.

L'ingénieur Pitot a eu l'idée d'exagérer encore cette différence qui correspond à l'expression de la vitesse au point considéré, en coudant les tubes

plongeants, de telle sorte que le tube supérieur présentait son orifice au courant et que l'autre fut dirigé en sens contraire. La figure précédente, empruntée à M. Marey, fait bien comprendre le principe de l'exploration des vitesses par les tubes de Pitot.

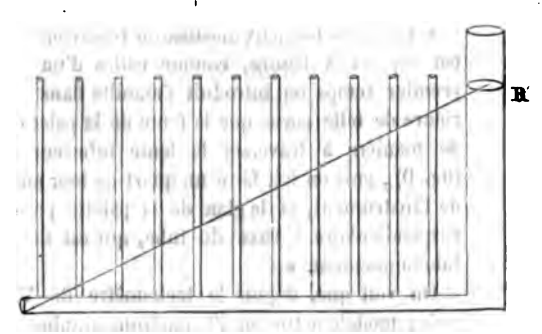


Fig. 11. — Décroissance des pressions dans un tube, indiquée par les piézomètres de Benouilli.

Citons M. Marey (Méth.-graph. p. 236). « Le niveau dans le tube P [1] est supérieur à celui des piezomètres ; P [2] au contraire a son niveau plus bas que les piézomètres, parce que son ouverture est tournée dans le même sens que le courant du liquide. Tel est le principe sur lequel j'ai construit un appareil inscripteur de la vitesse des fluides à l'intérieur des conduits.

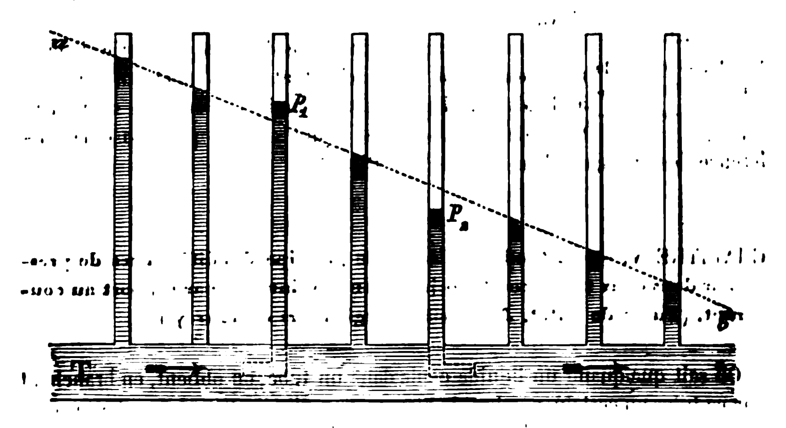


Fig. 12. — Tube T dans lequel se fait un écoulement de liquide dans le sens des flèches. a; b niveaux d'une série de piézomètres. P1 P2, tubes de Pitot diversement orientés ; leurs niveaux diffèrent de ceux des piézomètres. (Marey. La méthode graphique, p. 237.)

« Étant donné (fig. 13) un tuyau de verre dans lequel se fait un écoulement de liquide suivant la direction des flèches, deux tubes de Pitot plongent dans le courant et se rendent chacun à un tambour à membrane 1 et 2. — Le soulèvement de ces membranes sera plus ou moins énergique suivant la pression sous laquelle coule le liquide dans le tuyau ; il y aura donc une différence

dans l'intensité de ce soulèvement, car les deux tubes de Pitot sont orientés en sens inverse l'un de l'autre; enfin cette différence augmentera avec la vitesse d'écoulement, quelle que soit la charge sous laquelle le liquide circule dans le conduit.

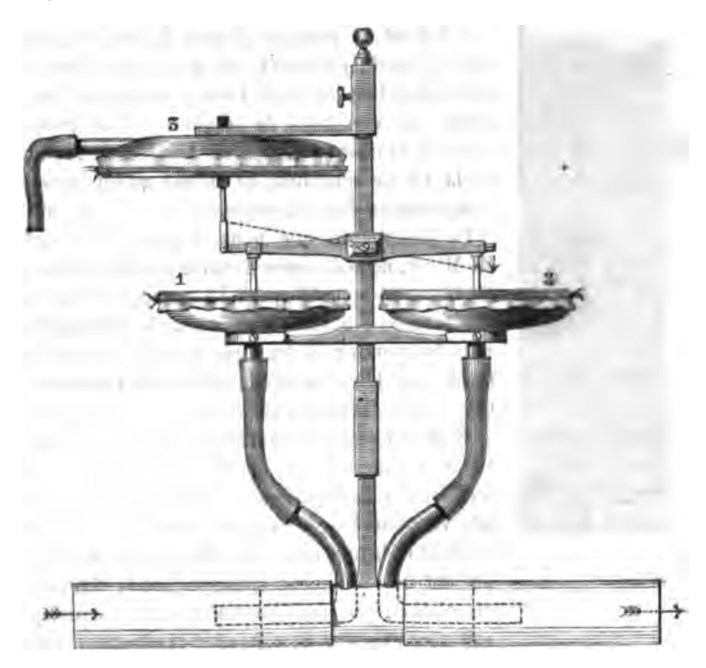


Fig. 13. — Appareil destiné à inscrire la vitesse du liquide dans un tube. (Marey. Méth. graph., p. 238.)

« Il faut inscrire cette différence de pression pour obtenir la mesure de la vitesse du courant. A cet effet, deux disques d'aluminium placés, comme à l'ordinaire, sur les membranes des tambours, sont reliés par des tiges verticales, articulées avec un fléau transversal analogue à celui d'une balance. Ce fléau succeptible de pivoter autour d'un axe qui traverse le bâti de l'appareil, reste horizontal si les deux membranes sont soulevées avec la même force, mais s'incline, suivant la direction marquée par une ligne ponctuée, si la pression est plus grande dans le tambour 1 que dans le tambour 2. C'est ce qui arrive quand le liquide est animé de vitesse dans le tuyau T. On utilise l'inclinaison du fléau pour comprimer la membrane d'un troisième tambour qui, sous l'influence de la vitesse, agit sur un tambour à levier inscripteur, suivant la méthode habituelle.

« Quand on arrête le courant du liquide au moyen d'un obstacle en aval de l'instrument, la pression change, mais comme elle devient égale dans les deux tambours, l'effort de ces deux pressions se neutralise entièrement sur les deux bras du fléau transversal. Dès que l'écoulement se produit, l'inégalité de pression reparaît et le fléau s'incline avec plus ou moins d'énergie.

« On remarquera que la vitesse d'un courant qui aurait la direction des flèches détermine une compression de l'air dans le tambour 3, ce qui produira une élévation de la courbe tracée : celle-ci aura donc des ordonnées positives.

« Tel est le principe d'après lequel est construit mon appareil ; j'ajouterai que si l'on place des robinets sur le trajet des tubes de Pitot, on diminue, on éteint même les variations de pression qui se produisent dans les tambours. L'appareil trace alors l'indication de la vitesse moyenne, de même qu'un manomètre compensateur donne la moyenne de pression. »



Fig. 14. — Schéma d'un nouvel appareil enregistreur des vitesse (Marey).

La description que nous venons d'emprunter à M. Marey, nous dispense d'entrer dans les détails d'une modification apportée par lui à son appareil inscripteur des vitesses ; il suffit d'en mettre le schéma (fig. 14) sous les yeux du lecteur qui verra qu'il s'agit seulement d'un changement de position des tambours : c'est une simplification avantageuse.

M. Marey avait espéré d'abord pouvoir appliquer aux artères des animaux ces appareils qui sont d'une grande sensibilité : malheureusement la coagulation se fait très vite dans l'espace annulaire ménagé entre les tubes de Pitot et le tube engaînant. Mais ces mêmes appareils ont été très utilement employés sur le schéma de la circulation, soit pour contrôler des résultats acquis, soit pour exécuter de nouvelles expériences. On verra dans la partie consacrée à l'exposé méthodique des résultats fournis par l'application des méthodes hémodromométriques l'importance de ces expériences de vérification sur les appareils schématiques.

(*La fin au prochain numéro*).

ADDENDA.

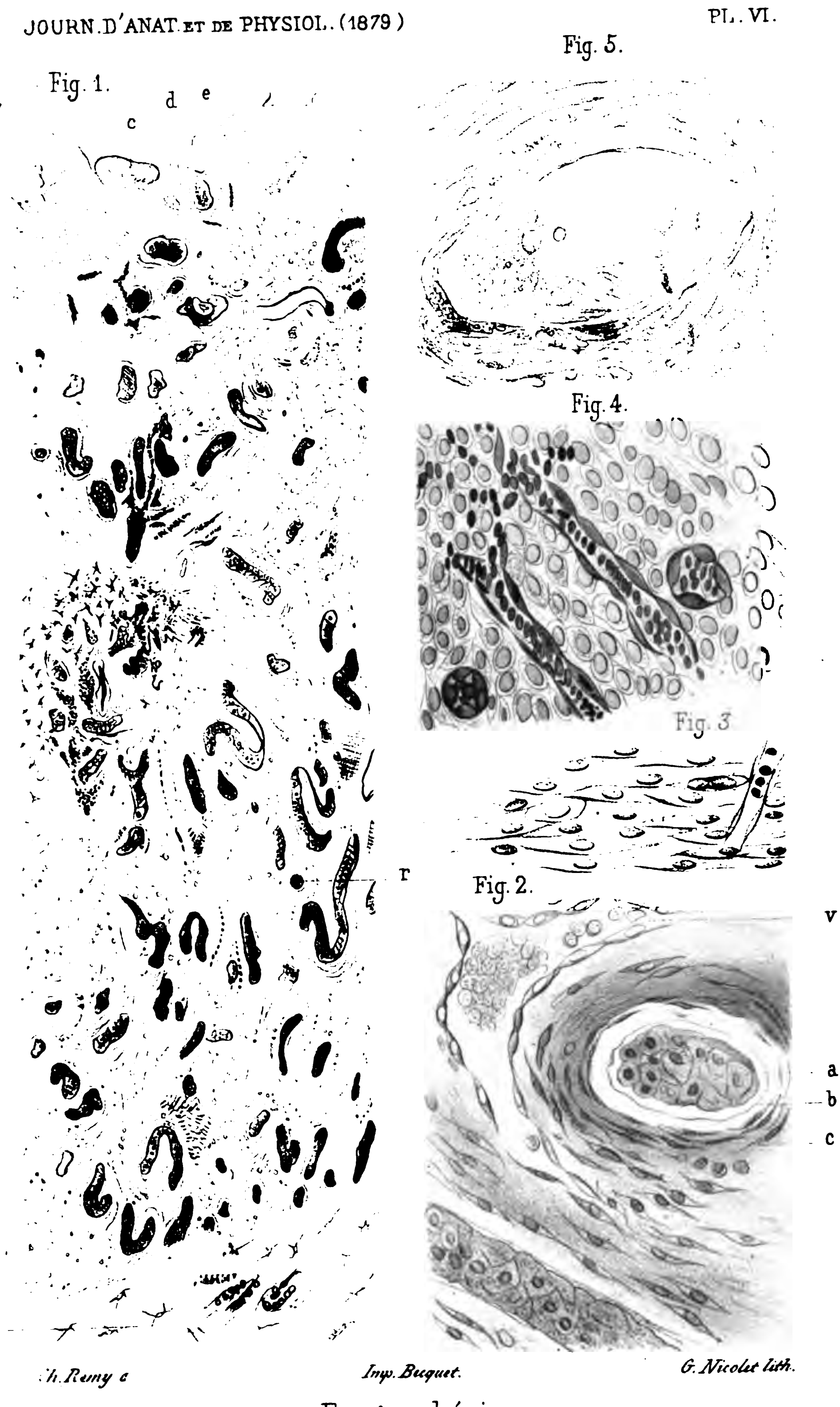
N° de janvier 1880, page 54, ligne, 7, *ajoutez* :

De même, mais inversement en quelque sorte, l'absorption de l'acide carbonique par les cellules chlorophyllées conduit au dédoublement de ce gaz en carbone qui est assimilé, on ne sait encore sous quel état chimique, et en oxygène qui se dégage. La nutrition est ici de la respiration, mais toute nutrition n'est pas de la respiration, ni partout, ni toujours.

Le propriétaire-gérant

GERMER BAILLIÈRE

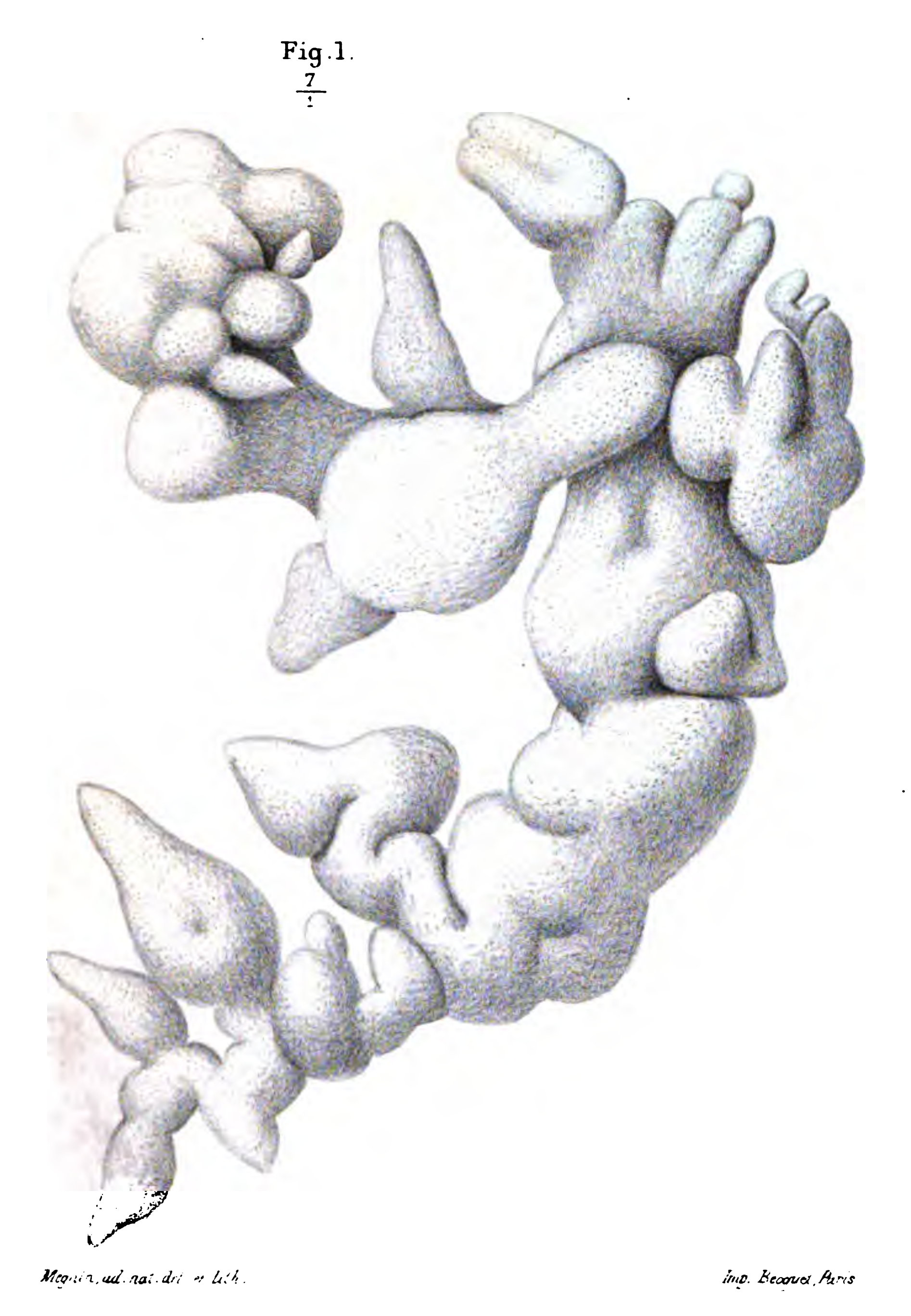
Saint-Denis. — Imprimerie CH. LAMBERT, 17, rue de Paris.



Fungus bénin.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.

Fig. 1.
$\frac{7}{1}$

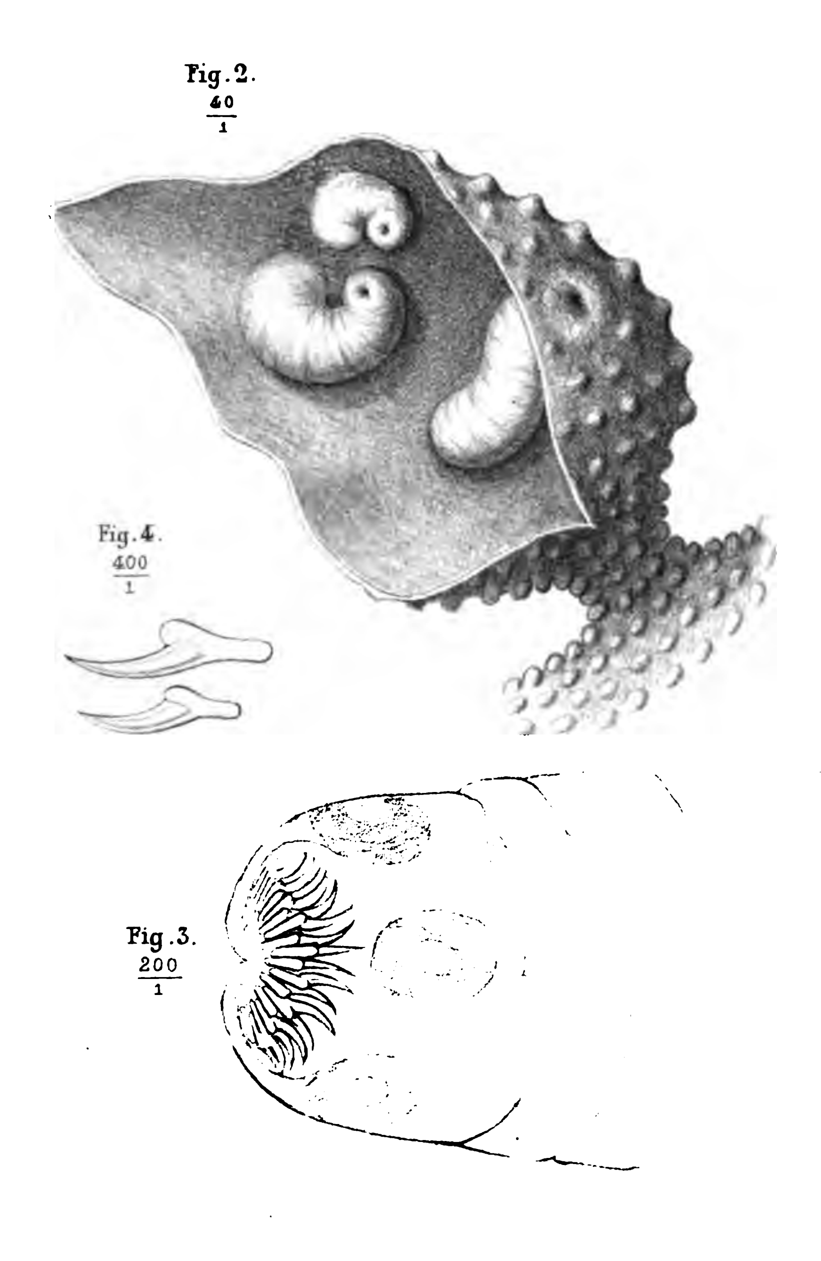


Megnin, ad. nat. del. et lith.

Imp. Becquet, Paris

Cœnure multituberculeux
de la Gerboise

Germer Baillière & Cie Libraire à Paris.

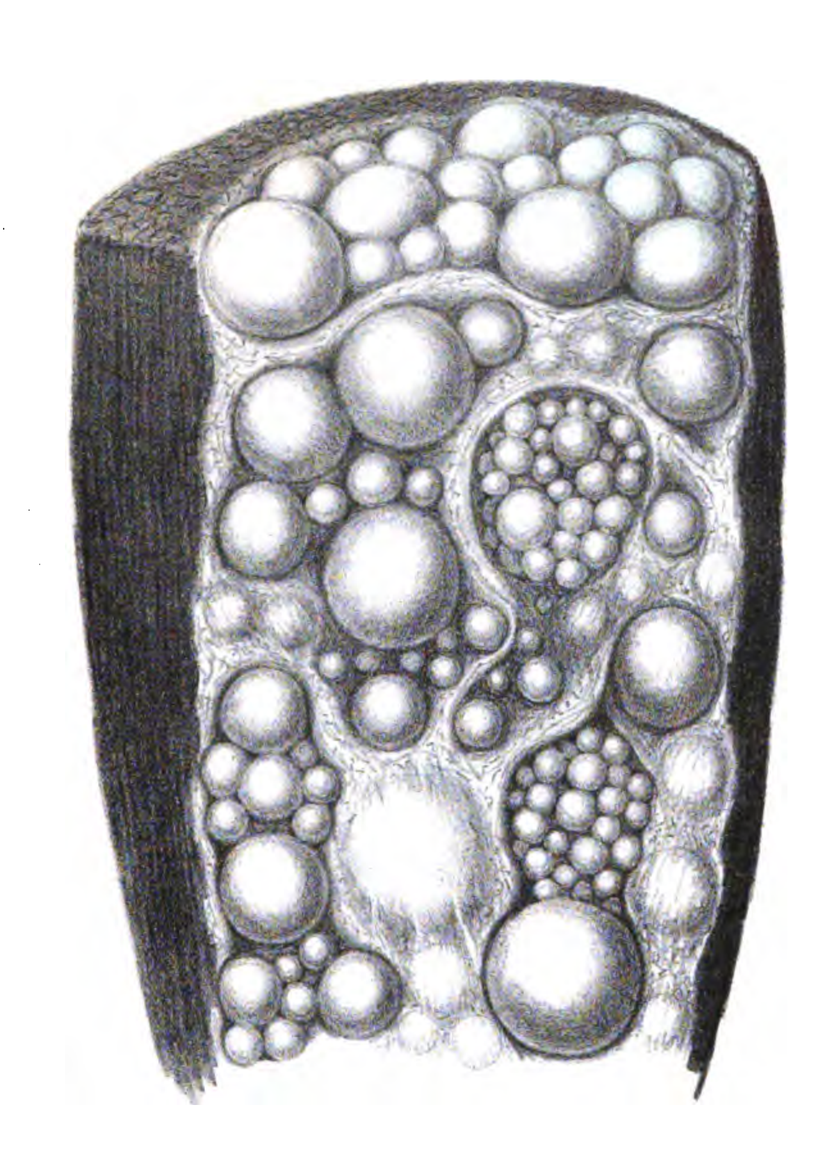


Mégnin, ad nat. del. et lith. Imp. Becquet, Paris.

Cœnure multituberculeux
de la Gerboise.

Germer Baillière & Cie Libraire à Paris.



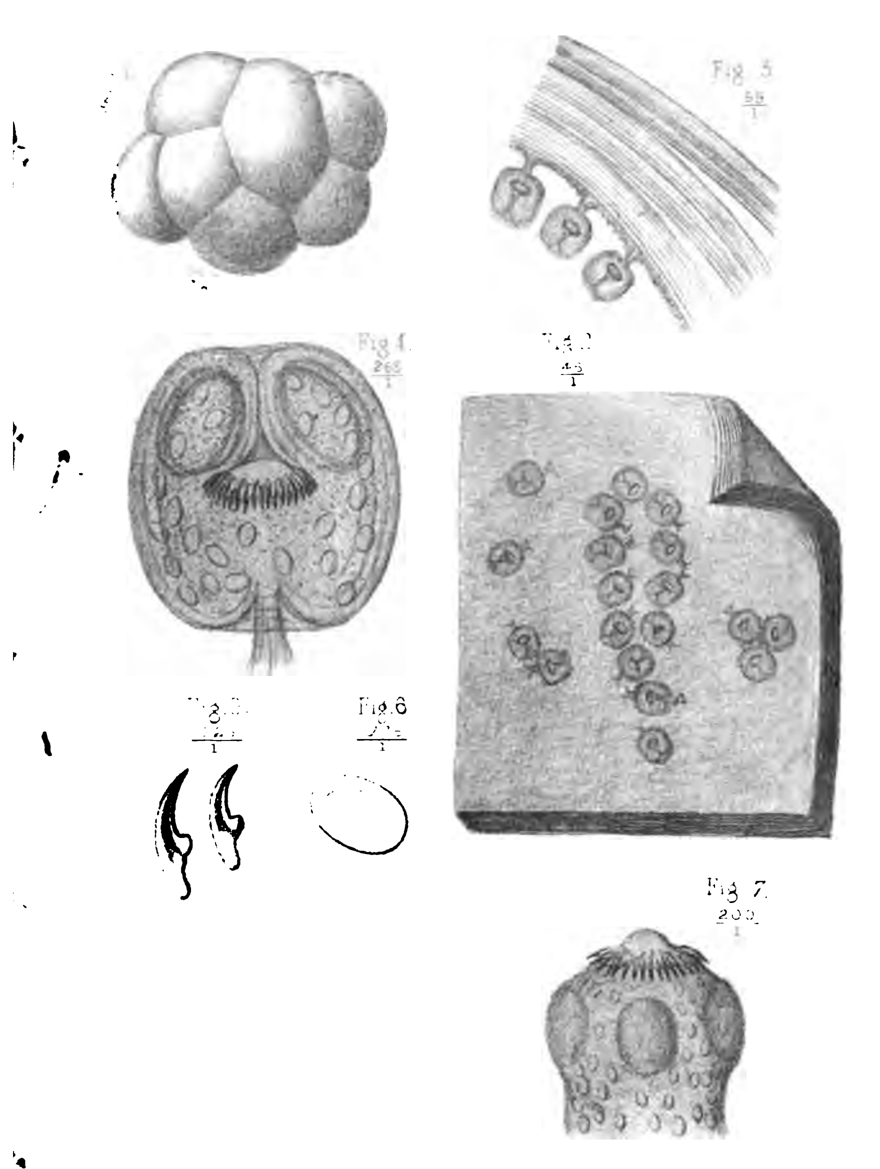


Megnin ad nat. del.   Imp. [illegible] Paris

Echinocoque exogène

Développé dans les muscles cruraux internes d'un cheval

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Mégnin ad nat. del. Imp. Becquet Paris.

Échinocoque exogène

Germer Baillière & Cie libraires à Paris.

ÉTUDE DU CORPS VITRÉ

Par H. BEAUREGARD
Professeur agrégé à l'École de pharmacie.

(PLANCHES XI, XII, XIII.)

I. — TEXTURE ET COMPOSITION CHIMIQUE DU CORPS VITRÉ.

Le corps vitré enveloppé par la membrane hyaloïde remplit toute la cavité de l'œil comprise entre la face postérieure du cristallin et la rétine. Il consiste essentiellement en une masse transparente, de consistance variable avec l'âge et avec l'animal chez lequel on l'examine, mais toujours assez semblable à une gelée, bien que sa densité ne diffère que très peu de la densité de l'eau. Chez l'homme en effet, la densité du corps vitré égale 1,005; chez le Bœuf 1,008 à 15°. Cette contradiction apparente entre la densité et la consistance du corps vitré ne pouvait passer inaperçue; on en chercha la raison dans une texture spéciale de l'organe. — Mais à l'examen d'un corps vitré frais, une première difficulté se présentait qui rendait les recherches fort délicates; la moindre ouverture pratiquée à l'hyaloïde laissait écouler le contenu; on songea alors à solidifier la masse gélatineuse pour l'étudier ensuite à loisir. Demours en 1741 (1) obtint cette solidification en congelant l'œil. Le corps vitré extirpé et examiné lui parut composé de glaçons en forme de pyramides à pointes tournées vers le centre de l'organe. Chacun de ces glaçons pouvait être isolé et Demours crut reconnaître à leur surface une fine membrane. De là, cette théorie, pendant longtemps en faveur, qui considérait le corps vitré comme une matière liquide emprisonnée dans les mailles formées par l'entrecroisement de fines membranes. — Haller, Petit, Zinn, Delle Chiaje, etc., adoptèrent cette manière de voir. Cependant Zinn crut reconnaître qu'a la périphérie, le corps vitré congelé était décomposable en

(1) Demours. *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1741.

lamelles imbriquées à la façon des pellicules d'un oignon. Ce fut le point de départ de nouvelles recherches qui firent bientôt abandonner la théorie de Demours. Toutefois, M. Sappey dans son traité d'Anatomie descriptive, la soutient encore. Avec les précédents auteurs, il admet que le corps vitré renferme de grandes cellules pyramidales, mais il pense que chacune d'elles est composée d'autres plus petites ; il s'en suit que la masse est formée d'un nombre infini de cellules dans lesquelles le fluide visqueux est enfermé. Ainsi s'expliquerait la consistance particulière du corps vitré. — Les procédés d'examen venant à se perfectionner, l'étude du corps vitré entra dans une seconde phase ; à la congélation, on substitua l'action des réactifs durcissants. En 1836, Pappenheim (1) employa comme durcissant le carbonate de potasse et conclut de ses recherches que la masse de l'organe est formée de couches concentriques parallèles à l'hyaloïde. Brücke en 1845 (2) crut, au moyen de l'acétate de plomb reconnaître l'existence d'une grande quantité de fines membranes se recouvrant à la manière des écailles d'un oignon. En 1845, Hannover (3) employa l'acide chromique comme durcissant. Chez le bœuf et autres mammifères, il obtint des couches concentriques particulièrement reconnaissables à la périphérie du corps vitré, et observa que ces couches pouvaient se séparer les unes des autres comme les feuillets d'un livre. Il conclut à l'existence chez ces animaux de cloisons membraneuses concentriques. Chez l'homme toutefois, ces membranes formeraient au contraire une grande quantité de cloisons radiales s'étendant du centre à la périphérie. En 1855 Finkbeiner (4) au moyen du sublimé confirma les résultats de Hannover.

Mais déjà Henle en 1841, s'élevait contre l'existence de membranes dans le corps vitré. Il fut suivi dans cette voie par Virchow (1862) (5) Kolliker, Bowmann (1868), qui nièrent également l'existence de ces membranes, les considérant comme des

(1) Pappenheim. *Die Specielle Gewebelehre des Auges*, 1836.

(2) Brucke, *Ueber den innern Bau des Glaskorpers* in Muller's Arch. 1843.

(3) Hannover. *Entdeckung des Baues des Galskorpers*. Muller's Arch. 1845.

(4) Finkbeiner. *Zeitschr. f. Wissensch*. Zool. 1855, t. VI.

(5) Virchow. *Notiz uber den Glaskorper*. Arch. f. path. Anat. t. IV et t. V.

formations accidentelles dues à l'emploi des réactifs durcissants. A la même époque (1868) Smith (1) conclut de ses expériences, que le corps vitré est formé de couches concentriques à sa périphérie et que la partie centrale a une structure radiée. Les couches périphériques seraient formées de grosses fibres, tandis que le noyau serait composé de cellules anastomosées et disposées radialement. Ce fut la fin de cette seconde période de l'histoire de la texture du corps vitré. On abandonna définitivement l'idée de membranes concentriques ou radiales, on rejeta l'emploi des réactifs durcissants, cause de toutes les interprétations reconnues erronées, et l'on s'attacha à démontrer l'existence de couches concentriques de densités différentes.

Ce fut Stilling (2), en 1869, qui le premier entra dans cette voie. Au moyen de liquides colorants versés goutte à goutte sur des sections équatoriales faites sous l'eau de corps vitrés frais, il crut reconnaître que la substance colorante se localisait de telle sorte qu'elle limitait 16 à 12 stries concentriques à la périphérie de l'organe et 3 à 4 stries radiales dans sa partie centrale.

Toutefois les couches concentriques feraient défaut à la partie antérieure du noyau sur lequel le cristallin reposerait par suite directement. En 1870 Iwanoff (3) reprenant la méthode de recherche de Stilling arriva à peu près au même résultat, mais d'après lui les couches périphériques existeraient également à la partie antérieure du corps vitré, bien que plus serrées, et il en résulterait que le noyau homogène central n'est pas en contact avec le cristallin comme le veut Stilling.

Enfin, plus récemment (1874) Schwalbe (4) reprit les expériences d'Iwanoff tout en critiquant très judicieusement la méthode, car, dit-il, dans la division en deux de l'œil suivant son axe ou suivant son plan équatorial, il est impossible même en employant toutes les précautions, de préserver la substance du corps vitré de la formation de cavités artificielles. D'ailleurs,

(1) Smith. *Structur of the adult human vitreous humour.* Lancet, 1868, t. II.

(2) Stilling. *Eine Studie Ueber den Bau des Glaskorpers.* Arch. f. Ophthalm. 1869, t. XV.

(3) Iwanoff. Art. *Glaskorper*. Stricker's Handbuch.

(4) Schwalbe. *Der Glaskorper* — handbuch von Grœff et Sœmisch, 1874.

Schwalbe ne put reconnaître la structure décrite par les deux précédents auteurs. Il essaya alors des injections par la gaîne du nerf optique, puis des injections directes dans la substance du corps vitré, et arriva par ce dernier procédé, à remplir, une seule fois, deux cavités parallèles concentriques dans la région corticale.

Il est facile de voir d'après ce rapide exposé historique, qu'aucune des méthodes jusqu'ici mises en œuvre, n'est à l'abri de critiques très sérieuses. Si l'on jette un coup d'œil général sur ces diverses théories et sur les recherches qui les ont suggérées, on peut s'étonner de constater que la plupart des expériences ont été dirigées dans un but, celui de démontrer l'existence de faits qui tous successivement s'appuyaient sur des méthodes de recherches reconnues défectueuses. C'est ainsi que les réactifs durcissants, par suite de l'inégalité de leur action sur les parties profondes et sur les parties périphériques du corps vitré, donnaient à cet organe au bout d'un certain temps l'apparence d'une masse formée de feuillets concentriques enveloppant un noyau homogène. On reconnaît l'imperfection de la méthode, on l'abandonne, mais on n'en continue pas moins à essayer de prouver l'existence de couches concentriques, et bien qu'on n'ait apporté aucune preuve sérieuse, c'est pour le moment l'opinion généralement adoptée. On considère donc le corps vitré comme formé de deux parties : une zone corticale composée de couches emboîtées de densité différente, et une partie centrale, ou noyau, homogène chez la plupart des animaux, striée radialement chez l'homme. Ces stries radiales seraient au nombre de 180 environ d'après Hannover, et au nombre de 37 seulement d'après Schwalbe. L'écart énorme qui existe entre ces deux nombres, suffit ce me semble à montrer le peu de valeur qu'il faut attacher à cette manière de voir.

Nous avons dit plus haut que M. Sappey considère le corps vitré comme formé d'un nombre infini de cellules dans lesquelles le fluide visqueux est enfermé, ce qui expliquerait la consistance de cet organe. Pour démontrer le fait, M. Sappey fait dessécher le corps vitré qui mis ensuite en présence de l'eau se

gonfle de nouveau et reprend sa forme primitive. D'autre part, après congélation du corps vitré, cet anatomiste retrouve ainsi que Demours, de fines membranes, dont les débris seraient les uns membraneux, les autres fibroïdes, et assez analogues par leur aspect aux fibres du tissu cellulaire. Malgré toute l'autorité scientifique de M. Sappey, nous nous trouvons forcé de rejeter d'une façon absolue sa manière de voir. Avec M. Robin et les derniers auteurs cités plus haut, Smith, Iwanoff, Schwalbe etc., nous pensons que le corps vitré n'est traversé par aucune membrane dépendant ou non de l'hyaloïde. D'une part, en effet, après congélation de l'œil, chez le mouton et le veau, nous n'avons jamais pu retrouver aucune trace de membranes à l'examen microscopique ; d'autre part, les expériences suivantes que nous avons faites sur des yeux de bœuf nous ont paru absolument convaincantes. Après avoir extirpé avec soin le corps vitré enveloppé par l'hyaloïde, nous le plaçons avec précaution sur un filtre, de telle manière que le cercle formé par la zone de Zinn se trouve à la partie supérieure. La capsule postérieure du cristallin adhérant très intimement au corps vitré, nous préférons la laisser en place que de l'enlever par lambeaux, au risque d'entraîner des portions de la masse gélatineuse. Cela fait, avec une aiguille nous transperçons d'avant en arrière la masse vitrée. Peu à peu le liquide s'écoule et au bout de 12 heures il ne reste autre chose sur le filtre que la membrane hyaloïde formant un sac fermé en haut par la capsule postérieure du cristallin. Quelques parcelles de substance gélatineuse restent encore adhérentes à la zone de Zinn, ce qui nous le verrons plus tard, s'explique par la structure même de cette région du corps vitré. — Après avoir laissé macérer pendant 12 heures environ, filtre et résidu dans de l'eau colorée par la fuschine ou le vert d'aniline, il est facile d'isoler ce résidu. Si on le place alors dans un vase rempli d'eau, on voit qu'il est uniquement formé d'une membrane très mince en forme de sac globuleux, et qui ne laisse voir aucune membrane à sa face interne. Quelques plis çà et là et qui pourraient donner lieu à une fausse interprétation, disparaissent dès qu'on insuffle une bulle d'air sous la membrane co-

lorée. Après avoir enlevé la capsule postérieure du cristallin, il est facile d'insuffler la poche formée par l'hyaloïde et d'obtenir ainsi une sorte de ballon coloré d'un volume presque égal à celui du corps vitré primitif. — Ces expériences plusieurs fois répétées n'ont pas varié dans leurs résultats. Je crois donc pouvoir conclure absolument à l'absence de membranes dans le corps vitré, car si elles existent on devrait retrouver dans mes expériences la trame qu'elles doivent former. J'ajouterai, comme on l'a déjà dit, que s'il y a des cellules renfermant la matière gélatineuse, il faudrait admettre que toutes ces cellules communiquent entre elles, puisque tout le contenu du corps vitré peut s'échapper par une simple piqûre faite à l'hyaloïde. Or cette communication ne se concevrait pas aisément.

D'ailleurs, si l'on abandonne à l'air libre pendant 24 ou 36 heures et à une température de 18° à 20° un corps vitré de bœuf, on le voit perdre sa consistance primitive, devenir complètement liquide, et dans cette masse liquide il est impossible de trouver trace d'autre membrane que l'hyaloïde. Il est difficile d'admettre que la fluidification *post mortèm* du corps vitré entraîne celle des membranes qui le parcourent quand la membrane hyaloïde si mince et si délicate persiste cependant à sa surface. Il en faut plutôt conclure que ces membranes n'existent pas. Du reste, à l'examen microscopique le plus minutieux j'ai toujours constaté l'impossibilté absolue de mettre en évidence une formation membraneuse quelconque dans les parties du corps vitré situées en arrière de l'ora-serrata de la rétine. En avant de cette limite on rencontre au contraire une structure fibreuse plus ou moins prononcée, et il faut, principalement sur le corps vitré des petits animaux, tels que cobayes, lapins ou pigeons, prendre les plus grandes précautions pour éviter d'entraîner avec le lambeau postérieur à l'ora-serrata, qu'on veut étudier, quelques traces des parties antérieures à cette zone. C'est peut-être là l'origine des idées erronées émises au sujet d'une texture membraneuse dans la masse du corps vitré.

L'opinion plus généralement adoptée aujourd'hui, est la suivante : on considère le corps vitré comme formé d'un

noyau homogène entouré d'une zone corticale dans laquelle se distinguent des couches concentriques d'inégale densité. J'ai déjà montré que cette opinion ne repose sur aucune base sérieuse, soit qu'on invoque contre elle la formation artificielle de ces diverses couches par l'action des réactifs employés, soit qu'on se refuse à considérer comme intacte la tranche du corps vitré sectionnée au rasoir ou autrement, auquel cas les zones colorées qu'on y fait apparaître sont également artificielles.

Vouloir démontrer l'absence de ces couches concentriques, c'est donc chercher à renverser un fait qui n'est nullement établi, et les lois élémentaires de la critique me permettraient de passer outre. Toutefois comme de nombreux histologistes se sont efforcés de démontrer l'existence de ces couches d'inégale densité, j'ai cherché également à m'assurer de leur existence. Je dois dire de suite que par les réactifs durcissants aussi bien que par la méthode de Stilling, je ne suis arrivé à aucun résultat, sauf à me convaincre que les prétendues stries ou couches concentriques sont complètement artificielles. Leur nombre, leur situation, leur largeur varient, pour chacune de mes expériences dans des proportions relativement considérables. Je pense donc avec Henle que le corps vitré est formé d'une substance homogène, de consistance différente aux divers âges, très dense chez l'embryon, plus fluide chez l'adulte. La consistance du corps vitré varie d'ailleurs aussi avec les diverses espèces d'animaux que l'on considère, et toutes ces variations paraissent pouvoir trouver leur explication dans la composition chimique très variable aussi du corps vitré.

D'une part, la proportion variable de l'eau contenue dans la masse vitrée paraît avoir une certaine importance. D'après Schwalbe elle rendrait compte de la grande densité du corps vitré de l'embryon relativement à celle du corps vitré de l'adulte.

La nature des substances albuminoïdes doit probablement avoir aussi une grande influence sur la différence de consistance du corps vitré chez les animaux. Malheureusement cette question n'a pas suffisamment attiré l'attention des chimistes et nous ne trouvons que de très rares indications à ce sujet. Pourquoi

l'humeur vitré est-elle filante et gluante chez l'homme et les poissons, tandis qu'elle est gélatineuse chez le bœuf et le chien? Schwalbe d'après les expériences de Lohmayer pense que l'on peut trouver une explication de ce fait dans la présence de mucine dans le corps vitré des premiers, tandis que celui des seconds en serait dépourvu. L'analyse que nous donnons plus loin est contraire à cette indication, et prouve qu'il existe également de la mucine dans le corps vitré du bœuf.

Nous sommes donc persuadé qu'il reste encore beaucoup à faire et qu'une analyse très exacte du corps vitré d'un grand nombre d'animaux serait très nécessaire. M. Portes, pharmacien en chef de l'hôpital de Lourcine a entrepris ce long travail. Il n'a pu encore terminer ses recherches, toutefois il veut bien, et nous l'en remercions vivement, nous communiquer les intéressants résultats qu'il a obtenus relativement à la composition chimique du corps vitré du bœuf.

« La densité du corps vitré du bœuf = 1,008 à 15°.

« L'analyse indique :

Eau	989,10	
Matières organiques,	2,60	Matières albuminoïdes, 1,92.
Matières salines	8,30	Urée et autres substances indéterminées 0,68,
	1,000,00	

« Les matières albuminoïdes sont de trois espèces : L'une « qui n'est précipitée ni par le sulfate de magnésie, ni par « l'acide acétique est coagulable par la chaleur à 75° c'est de « l'*albumine*. L'autre soluble dans un excès d'acide acétique, « peut être précipitée par les alcalis et ne se dissout pas « dans un excès de base, c'est la *globuline*. La troisième enfin, « est insoluble dans l'acide acétique même en excès, c'est de « la *mucine*. M. Portes propose pour cette dernière le nom de « *hyalo-mucine*, parce qu'elle ne se comporte pas exactement « comme la vraie mucine. Elle se dissout, ou plutôt paraît se « dissoudre dans l'acide acétique, si, d'emblée, on verse dans le « tube à expérience un grand excès d'acide; puis au bout de « quelques heures se précipite. Si, au contraire, on verse l'a-

« cide goutte à goutte, il n'y a pas apparence de dissolution.
« Quant à la globuline qui existe, on le sait sous deux états diffé-
« rents, un soluble, et un insolube, elle semblerait d'après
« quelques expériences encore incomplètes dont M. Portes me
« fait part, exister à ce dernier état dans la membrane hyaloïde
« et dans la zone de Zinn qui paraissent d'ailleurs avoir même
« composition chimque.

« Quoiqu'il en soit, les proportions de ces trois substances
« albuminoïdes dans le corps vitré sont les suivantes : »

Hyalo-mucine. . . .	0,75
Albumine.	0,27
Globuline.	0.90
	1,92

Lhomayer dans une analyse qu'il a donnée du corps vitré du veau trouve seulement 1,36 pour les matièses albuminoïdes qu'il n'étudie pas d'ailleurs et dose à l'état d'albuminate de soude. Or c'est précisément la nature de ces matières albuminoïdes qui me paraît le point capital à examiner. M. Portes compte étendre ses recherches à d'autres animaux, et nous espérons que la précision rigoureuse qu'il apporte dans ses analyses fera la lumière sur cette question encore fort obscure. Pour le moment, nous pouvons toujours conclure de ces recherches que le corps vitré du bœuf renferme diverses matières albuminoïdes parmi lesquelles la présence de la globuline nous paraît fort intéressante. Cette subtance est généralement admise comme identique avec la substance fibrino-plastique du sérum, il n'y a donc rien d'étonnant que nous la retrouvions ici, puisque, comme nous le disons plus loin, nous pensons que le corps vitré est une humeur, c'est-à-dire qu'il emprunte pour sa formation à tous les éléments qui l'entourent. D'autre part la double modification sous laquelle la globuline peut se présenter expliquerait en même temps que la consistance gélatineuse du corps vitré, la production de membranes (hyaloïde) ou de fibrilles zone de Zinn) par simple modification d'état, et nous verrons

par la suite qu'aucune autre explication ne nous paraît rendre exactement compte de l'existence de ces formations.

II. — Structure histologique du corps vitré.

Nous allons étudier maintenant la structure histologique du corps vitré. Ici encore les opinions sont partagées. Je mentionne seulement pour mémoire la manière de voir de Coccius admise par Leydig. D'après ces histologistes, on trouverait des cellules épithéliales pavimenteuses tapissant la face interne de l'hyaloïde et ses prolongements dans la masse vitrée. Hannover (1) et Finkbeiner (*loc. cit.*) décrivirent également un épithélium siégeant à la face interne de cette membrane. Henle considère comme plus vraisemblable que ces cellules ont été mêlées au corps vitré pendant la préparation, et qu'elles proviennent d'autres parties de l'œil (Bericht, 1860, p. 122). Schwalbe et la plupart des auteurs sont du même avis. Il est absolument impossible en effet de retrouver une semblable formation épithéliale, et dans aucune de nos préparations nous n'avons pu la mettre en évidence ; il est vrai que, faute de précautions, on peut entraîner dans les préparations de corps vitrés de petites dimensions (lapins, cobayes), quelques lambeaux de l'épithélium de la cristalloïde antérieure, surtout lorsqu'on examine les régions voisines de la zone de Zinn, mais il est trop facile de reconnaître l'erreur pour s'y arrêter un seul instant. On a dit également que l'épithélium en question pourrait bien n'être autre chose que l'empreinte de la base des pyramides formées par les fibres de Müller à la surface de l'hyaloïde (Schwalbe, *loc. cit.*). Quoi qu'il en soit, il n'y a pas d'épithélium à la face interne de l'hyaloïde.

Au sujet de la structure histologique du corps vitré, deux opinions sont en présence. Pour les uns, le corps vitré est un tissu. Pour M. Robin (2), le corps vitré « extrait de sa cavité, « abandonne un liquide et laisse une substance striée ana- « logue au mucus et non aux tissus. » Les premiers, d'ailleurs,

(1) Hannover. *Anat. et physiol. de la rétine.* 1878.
Robin. *Programme du cours d'histologie.* Paris, 1870.

ne sont pas complètement d'accord sur la nature du tissu que représente le corps vitré. Pour Klebs (1), s'appuyant sur l'étude du corps vitré normal et sur des faits pathologiques, la substance vitrée parvenue à son entier développement est un tissu *muqueux* réduit à sa portion intercellulaire. O. Weber (2) nie que le corps vitré adulte ne soit plus formé que par la substance fondamentale. Il prétend que les cellules persistent dans la masse gélatineuse, bien qu'elles soient moins nombreuses dans les parties profondes qu'à la périphérie. Il appuie également son opinion sur les altérations pathologiques du corps vitré. Virchow range le corps vitré parmi les tissus conjonctifs gélatineux. Kölliker retrouve bien des éléments cellulaires arrondis ou oblongs au milieu de la substance fondamentale homogène, mais ces éléments sont rares, sauf toutefois au voisinage du cristallin et de la membrane hyaloïde. En somme, pour Kölliker, le corps vitré est simplement une substance fondamentale muqueuse avec quelques éléments cellulaires (tissu muqueux de Kölliker et Virchow). C'est également l'opinion de Frey, qui voit dans le corps vitré des jeunes mammifères la forme la plus simple du tissu muqueux.

Iwanoff (*loc. cit.*) a décrit avec détails les éléments que l'on trouve dans le corps vitré. Ceux-ci siègent seulement dans les couches extérieures, et ceux que l'on rencontre dans les parties centrales ne sont que des débris provenant des premiers. La forme de ces éléments est très variable, et Iwanoff les divise en trois groupes : 1° Cellules rondes à grands noyaux entourés d'un protoplasma à grosses granulations. Ces éléments se trouvent principalement à la partie antérieure de l'organe et présentent généralement plusieurs noyaux chez les enfants; 2° cellules fusiformes et étoilées siégeant sur toute la périphérie du corps vitré. Les cellules étoilées présentent souvent des varicosités; 3° enfin, une sorte particulière de cellules sphériques qui renferment dans leur intérieur une ou plusieurs vésicules

(1) Klebs. *Zur normalen und pathol. Anat. des auges*. Arch. f. path. anat., 1860, t. XIX.

(2) O. Weber. *In Virchow's Arch.*, vol. XVI et vol. XIX, 1860.

arrondies, transparentes, remplissant presque toute leur cavité. De semblables vésicules pouvant atteindre des dimensions colossales se trouvent aussi sur les ramifications des cellules étoilées. Ces dernières formes appartiendraient particulièrement aux vieillards et siègent principalement alors dans les parties postérieures de l'œil. Iwanoff signale le pouvoir de contractilité de tous ces éléments.

D'autre part, Schwalbe pense que le corps vitré, très voisin du tissu conjonctif, s'en distingue par l'absence de cellules fixes (cellules endothéliales des auteurs), en même temps que ses fibrilles et sa substance n'offrent pas en présence de l'eau les mêmes réactions que la substance amorphe interposée aux fibres du tissu conjonctif. Il pense que toute la masse du corps vitré peut être comparée à un faisceau de tissu conjonctif enveloppé d'une couche endothéliale, mais ici l'enveloppe endothéliale est remplacée par une membrane, l'hyaloïde, tandis que dans l'intérieur, les fibrilles sont désassociées et éparses, grâce à l'accroissement de la matière intercellulaire.

MM. Pouchet et Tourneux (1) ont adopté l'opinion générale et considèrent le corps vitré comme une variété de tissu lamineux dans lequel la matière amorphe est peu consistante chez les mammifères. Les éléments figurés qui siègent principalement dans la zone de Zinn, consistent en leucocytes errants, fibres lamineuses, cellules fibro-plastiques étoilées et cellules arrondies granuleuses à noyau volumineux. D'après ces mêmes auteurs, ils auraient trouvé ces dernières cellules à l'exclusion de tout corps fibro-plastique rameux dans le corps vitré du cheval et dans celui d'un jeune lionceau. Nous aurons dans la suite l'occasion de rappeler ce fait au sujet de nos recherches sur le corps vitré du bœuf.

Dans ces dernières années, 1877, par suite postérieurement aux recherches d'Iwanoff et de Schwalbe, un histologiste allemand, L. Kessler (2) s'est également occupé de la structure du corps vitré, dans le cours de ses recherches sur le développe-

(1) Pouchet et Tourneux. *Précis d'histologie et d'histogénie*. 1878.
(2) L. Kessler. *Zur Entwickelung des Auges der Wirbelthiere*. 1877.

ment de l'œil. Les faits qu'il avance sont tellement distincts de tous ceux que ses prédécesseurs s'accordent à admettre d'une façon plus ou moins absolue, que je crois devoir entrer dans quelques détails au sujet de ses conclusions. M. Kessler a examiné le corps vitré chez tous les vertébrés; je signalerai seulement ce qu'il dit à propos des oiseaux et des mammifères. Chez les oiseaux, le corps vitré ne serait autre chose qu'un *transsudat renfermant quelques hématies* (Blutkorperchen) *éparses*. Ces hématies entrent d'ailleurs très rapidement en voie de régression; elles apparaissent alors plus petites, pauvres en protoplasma, et il se peut, dit l'auteur, que vu leur accumulation rapide dans le corps vitré, elles lui transmettent la consistance gélatineuse qu'il acquiert en se développant. Chez les mammifères, le corps vitré aurait la même composition histologique. Ce serait également, aussi bien à son début que plus tard, un simple transsudat dépourvu d'éléments autres que les corpuscules du sang provenant des vaisseaux. Mais les modifications que subissent les hématies dans ce milieu ne sont pas les mêmes chez tous les mammifères. Chez le mouton, elles suivent la même marche que chez les oiseaux, c'est-à-dire qu'elles entrent immédiatement en voie de régression, finissant par une dissolution complète. Chez la souris et le chat, les hématies commencent par augmenter de volume en même temps que leur ligne de contour s'épaissit et que des points brillants se montrent dans l'intérieur. Bientôt apparaît un noyau excentrique; et le contenu de la cellule devient transparent. Celle-ci prend alors l'apparence d'une vésicule claire homogène, avec le noyau placé contre la paroi. Ces vésicules claires représenteraient le dernier stade des modifications par lesquelles passent les hématies dans le corps vitré du chat et de la souris, et finiraient par se dissoudre et disparaître complètement. L'auteur ajoute que si, chez l'adulte, on voit apparaître des éléments cellulaires, ils ne peuvent être considérés que comme une nouvelle immigration d'hématies provenant des vaisseaux et particulièrement de la papille.

Nous sommes donc en réalité en présence de trois opinions

très distinctes. Les uns considèrent le corps vitré comme une variété de tissu conjonctif caractérisée par l'abondance de la matière amorphe fondamentale. Pour les autres, le corps vitré n'est pas un tissu. Mais, tandis que M. Robin le considère comme une humeur récrémentitielle assez semblable aux mucus et renfermant quelques leucocytes, Kessler y voit un transsudat renfermant des hématies en voie de régression.

L'examen histologique du corps vitré que nous avons fait aussi bien chez les oiseaux (poule, pigeon), que chez les mammifères (lapin, cobaye, bœuf, etc.) ne nous permet pas d'adopter la manière de voir de Kessler. En ne considérant en effet que la partie du corps vitré postérieure à la zone de Zinn, voici ce que nous trouvons chez ces différents animaux.

Chez le bœuf, par exemple, toute la partie centrale du corps vitré nous paraît complètement dépourvue d'éléments figurés. Mais, contre la membrane hyaloïde, nous trouvons des cellules en très petit nombre dans les parties les plus postérieures de l'œil et qui deviennent de plus en plus nombreuses à mesure que nous nous rapprochons de la zone de Zinn. Ces cellules, lorsqu'on les examine sur des sujets très frais, se montrent à peu près régulièrement sphériques et mesurent environ 12 à 15 µ de diamètre. Elles renferment un noyau dont le diamètre moyen égale 4 µ. Ce noyau n'occupe pas exactement le centre de l'élément. Il est généralement (fig. 5. Pl. 13) rapproché de la paroi. Sous l'influence du picro-carminate, ce noyau se colore facilement et présente quelques fines granulations. Le corps cellulaire est d'ailleurs lui-même manifestement granuleux, et, parmi ces granulations, quelques-unes plus volumineuses se font remarquer par leur vive réfringence. Ce ne sont point, du reste, des granulations graisseuses, comme on peut s'en convaincre par les réactifs, et particulièrement au moyen de l'acide osmique, qui ne les noircit pas.

A côté de ces cellules, on en rencontre d'autres qui se font remarquer par leur forme irrégulière. Le noyau, de même volume que précédemment, occupe le centre ou les bords d'un corps cellulaire tantôt allongé et fusiforme, tantôt étalé et comme ré-

pandu irrégulièrement dans tous les sens. Par leur aspect, ces cellules que nous reproduisons figure 5, pl. 13, ne peuvent être confondues avec des cellules étoilées du tissu conjonctif. On trouve d'ailleurs tous les intermédiaires entre la forme sphérique que je considère comme normale et primitive, et les formes les plus irrégulières. Je pense que ces dernières sont le résultat d'altérations des cellules sphériques qui me paraissent finir par se détruire sur place, si l'on en juge d'après quelques débris que l'on retrouve en petit nombre dans les régions les plus postérieures de l'hyaloïde. Je ne me refuse pas à expliquer quelques-unes de ces déformations des cellules par une contractilité propre à leur corps cellulaire. Cependant je dois dire que sur des yeux de bœuf encore chauds, je n'ai jamais pu, bien qu'en me plaçant dans les meilleures conditions, observer le moindre mouvement de contractilité des cellules sphériques en question.

A mesure que l'on se rapproche de la zone de Zinn, les éléments cellulaires deviennent de plus en plus abondants. Dans la zone de Zinn même, les cellules sphériques existent en grande quantité et à peu près à l'exclusion de tout élément déformé. Quelques-unes cependant présentent une forme allongée, semblable à celle des cellules fusiformes du tissu conjonctif. Cette prédominance des cellules sphériques dans la zone de Zinn du bœuf mérite d'être rapprochée du même fait signalé comme je le disais plus haut, par MM. Pouchet et Tourneux chez le cheval et dans le corps vitré d'un jeune lionceau.

Chez le lapin, je trouve contre l'hyaloïde, dans toute la région du corps vitré postérieure à l'ora serrata, des cellules éparses, arrondies, remarquables par leur gros noyau très régulièrement sphérique, dépourvu de granulations et mesurant en moyenne 8 à 9 μ, de telle sorte qu'il remplit presque toute la cellule qui n'a guère plus de 10 à 12 μ de diamètre. Le corps cellulaire de ces éléments est très réfringent et ne se colore pas par le picrocarminate d'Ammoniaque, contrairement au noyau qui absorbe rapidement la matière colorante. De même que chez le Bœuf, le corps vitré du lapin est dépourvu d'éléments figurés dans la partie centrale.

Mais dans la zone de Zinn, il existe de nombreuses cellules réparties à peu près régulièrement entre les fibrilles qui concourrent à former cette zone. Si l'on examine un lambeau de la zone de Zinn en continuité avec l'hyaloïde, on constate que les cellules assez régulièrement sphériques dont j'ai signalé plus haut la présence à la face interne de l'hyaloïde, changent de forme à mesure qu'on se rapproche de l'ora serrata. Elles s'allongent et deviennent ovoïdes ; puis dans la zone de Zinn même elles sont tout à fait fusiformes (Pl. 13, fig. 4). Le corps cellulaire ne s'allonge pas seul ; le noyau participe aussi à la modification de forme de l'élément. Ces cellules fusiformes ont leur grand diamètre dirigé dans le sens des fibrilles de la zone de Zinn. Parmi elles, un grand nombre se distinguent par des varicosités plus ou moins développées, occupant, tantôt le centre du corps cellulaire, tantôt les extrémités. — Ces formes bizarres ont déjà été décrites chez l'homme, et nous les retrouverons chez d'autres animaux; elles me paraissent d'ailleurs n'être que le résultat d'altérations des cellules sphériques. Ces dernières en effet se rencontrent aussi en certain nombre à côté des précédentes dans la zone de Zinn, et l'on rencontre toutes les formes intermédiaires possibles entre les cellules sphériques et les cellules allongées les plus irrégulières. J'ajouterai que les cellules sphériques paraissent se reproduire dans le corps vitré, car dans les régions diverses de l'organe on en rencontre quelques-unes un peu plus volumineuses, qui montrent leur noyau en voie de division.

Chez les cobayes, j'ai retrouvé les mêmes caractères histologiques que ceux que je viens de décrire chez le lapin. — Enfin, chez un embryon humain de 7 mois, j'ai constaté les faits suivants : Aussi bien dans la partie correspondante à la zone de Zinn que dans les régions du corps vitré postérieures à cette zone, on trouve en grande quantité des cellules, parmi lesquelles, les unes sont régulièrement sphériques, tandis que les autres sont très irrégulières. Les premières qui mesurent environ 10 à 12 μ de diamètre, ont un corps granuleux et renferment un noyau arrondi de 4 μ de diamètre environ. Toutes les autres cellules, et ce sont les plus nombreuses, ont également un

noyau sphérique de 4 μ de diamètre mais leur corps cellulaire est divisé en une certaine quantité de grosses granulations qui se groupent très irrégulièrement autour du noyau et donnent à la cellule les formes les plus variables. Dans tous les cas, il est facile d'observer que ces diverses formes ne sont que des états successifs de régression et de disparition des cellules sphériques et l'on s'en convainct d'autant plus sûrement, que l'on rencontre de place en place des corps cellulaires dépourvus de noyau, et pour ainsi dire complètement dissociés, de telle sorte que des granulations qui leur ont évidemment appartenu se trouvent répandues tout aûtour d'un amas peu considérable représentant les restes du corps cellulaire. J'ai d'ailleurs observé les mêmes faits chez un lapin de 8 cent. de longueur, c'est-à-dire à sa naissance.

Il résulte de toutes ces observations, que chez les mammifères, le corps vitré est dépourvu d'éléments cellulaires dans sa partie centrale, ceux-ci siégeant seulement à la périphérie, contre la membrane hyaloïde. Mais ici, ils ne sont pas régulièrement répandus. Très rares en effet dans les régions postérieures de l'œil, ils deviennent de plus en plus abondants à mesure qu'on se rapproche de la zone de Zinn où ils se trouvent en quantité assez considérable, répandus à peu près régulièrement et formant des rangées parallèles aux fibrilles de la zone de Zinn. Les formes diverses qu'affectent ces cellules ne me paraissent être autre chose que le résultat de modifications plus ou moins profondes, dues à la métamorphose régressive de l'élément primitif qui est régulièrement sphérique, et qu'on retrouve toujours en certaine quantité chez tous les animaux que nous avons observés. D'ailleurs ces cellules sphériques peuvent se reproduire par division.

Kessler ainsi que je le disais plus haut, a bien vu ces phénomènes de régression progressive des cellules du corps vitré; mais il attribue ces transformations aux hématies, ce que je ne saurais admettre. Le fait m'avait paru douteux de prime abord, car il me paraissait étrange de voir une hématie augmenter de volume, acquérir un noyau puis disparaître. Kessler ne donnant

d'ailleurs aucune mensuration, j'étais fort indécis. Je pris alors le parti d'examiner directement comment se comportent les hématies introduites dans le corps vitré. Pour cela, chez les lapins et des cobayes, je perçai au moyen d'une forte épingle, la sclérotique en arrière de la zone ciliaire et je pénétrai jusqu'au corps vitré. Dans son passage à travers la choroïde, l'épingle déterminait une légère hémorrhagie et de nombreuses hématies se réunissaient dans le corps vitré. Sur des lapins mis ainsi en expérience, j'ai pu constater que 24 et 48 heures après, l'animal ayant été sacrifié et le corps vitré examiné frais, les hématies n'avaient pas subi de modification sensible. Après un plus long temps (5 et 7 jours) on constate que leur diamètre devient plus petit ; lorsqu'il n'atteint plus que 4 μ environ on voit se différencier une paroi très nette, en même temps que le contenu se subdivise en 4 ou 5 granulations très réfringentes, tantôt complètement séparées les unes des autres, tantôt reliées encore entre elles par de minces étranglements qui disparaissent d'ailleurs bientôt ; finalement, les granulations deviennent libres et on les aperçoit alors en nombre plus ou moins considérable au milieu des autres hématies en voie de disparition. J'ai pu suivre très facilement et nombre de fois ces transformations sur des lapins et des cobayes. Je ne puis donc admettre avec M. Kessler que les éléments que j'ai décrits plus haut dans le corps vitré sont des hématies en voie de régression. Le diamètre de ces éléments, l'existence d'un noyau, la manière dont ils se comportent en présence des réactifs, etc., montrent leur nature cellulaire évidente.

Parmi les oiseaux, mes recherches ont porté spécialement sur la poule et le pigeon. Chez ces deux espèces, je trouve dans les régions postérieures du corps vitré de très rares éléments. Ce sont des cellules irrégulièrement sphériques mesurant en moyenne 11 μ de diamètre, et munies d'un noyau arrondi, assez volumineux dont le diamètre égale 7 à 8 μ. Parmi ces cellules, quelques-unes présentent une forme ovoïde allongée, le noyau restant à peu près sphérique. Vers la zone de Zinn, ces dernières cellules existent à peu près à l'exclusion de

toute autre forme. Elles sont caractérisées le plus souvent dans la zone de Zinn (Pl. 3, fig. 13) par des varicosités qui occupent ordinairement leurs extrémités. Leur grand diamètre est dirigé parallèlement aux fibrilles de la zone de Zinn.

J'ai voulu voir comment se modifient les hématies dans le corps vitré des oiseaux. Pour cela j'ai répété sur des pigeons les expériences que j'avais faites sur les lapins. Les hématies se conservent pendant longtemps à peu près complètement intactes. Toutefois sur des pigeons sacrifiés dix jours après l'opération, on constate les faits suivants : La plupart des éléments ont conservé leur volume normal, mais sont complètement décolorés; le corps cellulaire d'homogène qu'il était, est devenu très finement granuleux, en même temps que le noyau un peu rétracté et fortement réfringent apparaît au milieu de l'hématie.

A côté de ces globules rouges peu modifiés, on en trouve d'autres qui paraissent représenter un second stade dans la marche régressive. Leur corps cellulaire primitivement ovoïde est devenu complètement sphérique, et les granulations sont moins apparentes. Le noyau sphérique aussi se colore très facilement par le carmin, beaucoup mieux que le noyau des hématies non modifiées. Enfin, on trouve de nombreuses hématies dans lesquelles le noyau n'apparaît plus que comme un petit amas de granulations qui se confondent bientôt avec celles du corps cellulaire. Ce dernier, en même temps diminue de volume, et les granulations qui le composent venant bientôt à se séparer, la destruction de l'élément est complète. Ces faits sont très nets et dans aucun cas les hématies n'arrivent dans leurs transformations successives à une forme comparable à celles qu'affectent les cellules que l'on rencontre normalement dans le corps vitré des oiseaux à la face interne de l'hyaloïde et dans la zône de Zinn. Je ne saurais donc ici, pas plus que pour les mammifères adopter l'opinion que Kessler formule cependant si nettement par cette phrase : « Le corps vitré « ne serait donc autre chose qu'un transsudat renfermant « quelques hématies éparses. »

D'après ce que nous venons de dire, le corps vitré est formé

d'une substance homogène contenant à sa périphérie seulement des éléments cellulaires. La forme type de ces éléments est sphérique ou légèrement allongée; elle est donc la même que celle des éléments embryo-plastiques non encore différenciés à l'état de cellules étoilées ou fusiformes. Les réactions qu'ils présentent me paraissent également plaider en faveur de ce rapprochement. En effet, sous l'influence du picro-carminate le noyau se colore vivement tandis que le corps cellulaire plus réfractaire à l'action du réactif ne prend qu'une très faible teinte rosée, ou même reste complètement incolore. Par l'acide acétique le corps cellulaire qui se gonfle très peu, devient transparent et homogène, en même temps que le noyau très contracté devient irrégulier, le plus souvent comme étranglé par son milieu est courbé en arc. Ce sont là des réactions très différentes de celles que présentent les hématies ou les leucocytes. Dans le but de trouver de nouveaux éléments d'appréciation au sujet de la nature des cellules du corps vitré, j'ai entrepris quelques expériences tendant à rechercher comment ces cellules se comportent dans des conditions anormales.

III. — Altérations artificielles du corps vitré.

Je cherchai à provoquer des altérations du corps vitré, et j'obtins le résultat désiré en y introduisant des corps étrangers. Ces expériences furent faites sur des lapins des cobayes et des pigeons; comme elles donnent lieu à quelques différences chez les mammifères et les oiseaux, j'indiquerai successivement les expériences que j'ai faites sur ces deux classes d'animaux.

Mes premières recherches portèrent sur des lapins; par une petite incision faite à la partie supérieure du globe oculaire j'introduisais un ou deux grains de plomb de chasse qui pénétraient ainsi dans le corps vitré. Ce mode opératoire offrait des inconvénients multiples. Tout d'abord, la plaie faite aux enveloppes de l'œil laissait écouler une certaine quantité de sang qui pénétrant dans le corps vitré, compliquait les résultats par l'addition d'éléments nouveaux. D'autre part, le grain de plomb,

traversant le corps vitré et entraîné par son propre poids, atteignait bientôt la partie inférieure de l'œil et venait se poser sur la rétine dont il n'était séparé que par l'hyaloïde. De là une lésion de la rétine qui devenait opaque en ce point, et adhérait fortement à l'hyaloïde. Quelquefois même on pouvait constater une légère inflammation de la choroïde au même endroit. Désirant absolument me mettre à l'abri de ces causes d'erreurs, éviter toute inflammation des membranes de l'œil et n'intéresser que le corps vitré, je fis de nouveaux essais qui me donnèrent des résultats satisfaisants.

Le mode opératoire que je vais indiquer a été observé rigoureusement dans toutes les expériences que j'ai faites, je le décrirai donc une fois pour toutes.

Les paupières de l'animal en expérience, étant maintenues ouvertes au moyen d'un écarteur et l'œil fixé convenablement et légèrement attiré en avant et en bas, j'enfonçais par la partie supérieure de la sclérotique, à deux millimètres environ en arrière de la région ciliaire une fine épingle portée au rouge. Je la faisais pénétrer assez avant dans le corps vitré pour qu'elle atteignît presque la partie inférieure de l'œil, sans l'y enfoncer toutefois, de sorte que la pointe était libre dans le corps vitré. Cela fait, la portion d'épingle qui ne pénétrait pas dans l'œil était coupée au ras de la sclérotique et l'animal était mis en liberté pour être sacrifié après un laps de temps déterminé. Les précautions que je viens d'énumérer m'ont paru indispensables pour obtenir des résultats certains. Si j'enfonce l'épingle assez loin en arrière de la zone ciliaire, c'est afin de ne pas blesser le cristallin et d'éviter la zone de Zinn. Les fibres du cristallin comme les fibrilles de la zone de Zinn pourraient si elles étaient entraînées dans le corps vitré, comme cela m'est arrivé au début de mes recherches, donner lieu à des interprétations erronées. Je porte au rouge l'épingle qui joue le rôle de corps étranger, pour deux raisons : d'une part afin de n'introduire aucune impureté, aucune spore dans le corps vitré qui m'a paru constituer un terrain excellent pour le développement des champignons, car dans mes premiers essais, alors que je ne

prenais pas cette précaution, je trouvais toujours au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures le corps vitré rempli de filaments et de spores. Les filaments très déliés et souvent groupés par faisceaux pouvaient par un examen un peu superficiel passer pour une modification du corps vitré qui serait devenu fibrillaire. Je signale même ce fait en passant avec intention, considérant qu'il a pu donner lieu à des erreurs dans l'examen de corps vitrés altérés par l'introduction accidentelle de corps étrangers, (copeaux métalliques, portions ligneuses ou autres.) Enfin l'épingle rougie au feu produisait une cautérisation immédiate à l'endroit de la sclérotique et de la choroïde par lequel elle pénétrait dans le corps vitré ; par suite, il n'y avait pas d'écoulement de sang, à ce point que je ne rencontrais pas, dans les expériences bien réussies, une seule hématie dans le corps vitré, et de plus si quelqu'élément appartenant aux membranes de l'œil était entraîné par l'extrémité de l'épingle, il se trouvait détruit et ne pouvait altérer en rien les résultats de mes observations.

En procédant ainsi que je viens de l'indiquer j'ai pu obtenir des altérations très profondes du corps vitré, dues uniquement à la présence de l'épingle jouant le rôle de corps étranger.

Sur les lapins et les cobayes, les résultats les plus nets sont ceux que l'on obtient en sacrifiant l'animal trois jours après l'introduction de l'épingle dans l'œil. Le plus souvent, l'opération n'est suivie d'aucune inflammation appréciable des enveloppes de l'œil, mais si l'on vient à examiner le corps vitré, voici ce que l'on observe : Cet organe ne paraît pas à première vue, très profondément altéré. Sa consistance n'a pas varié, il est seulement un peu opalin. L'hyaloïde est épaissie et opaque, elle ne contracte toutefois aucune adhérence avec la rétine et s'en sépare aisément. Enfin, l'épingle dans son trajet au milieu du corps vitré est généralement entourée d'une zone opaque qui à l'examen microscopique ne laisse voir d'ailleurs aucun élément particulier et n'est formée que d'un amas de fines granulations. Ce n'est là je pense qu'une modification de la ma-

tière vitrée sous l'influence de la haute température de l'épingle.

Il n'en est pas de même du reste du corps vitré. Il montre à l'examen microscopique une quantité considérable de cellules qui mesurent de 12 à 16 μ de diamètre. Ces cellules sont de forme variable; les unes, régulièrement sphériques et ne mesurant ordinairement pas plus de 12 à 13 μ renferment un gros noyau arrondi dont le diamètre atteint 7 μ. Ce noyau ne siège ordinairement pas au milieu de la cellule; il en occupe le bord (Pl. XI, fig. 7). Ajoutons que parmi ces éléments sphériques qu'on trouve principalement dans les régions centrales du corps vitré, il en existe un certain nombre dont les noyaux sont en voie de division (Pl. XI, fig. 5). Ainsi s'explique la rapidité de la prolifération qui en si peu de jours à donné naissance à cette énorme quantité de cellules. En examinant des portions du corps vitré plus voisines de la périphérie, on trouve mélangées aux cellules sphériques, un grand nombre de cellules irrégulières à noyau généralement volumineux. Leur corps cellulaire est tantôt ovoïde à extrémités peu développées (fig. 6), tantôt tellement irrégulier qu'on ne saurait leur assigner aucune forme précise; contre l'hyaloïde même, ces derniers éléments se retrouvent nombreux aussi et toujours accompagnés de cellules sphériques d'un moindre diamètre. Des cellules en voie de division et renfermant 2 et 4 noyaux s'y trouvent également en grande quantité, en même temps qu'une forme particulière qui me paraît représenter le stade de dégénérescence de tous ces éléments. Ce sont des cellules dont le volume considérable atteint quelquefois 25 μ; leur corps cellulaire sphérique ou irrégulier est rempli de grosses granulations réfringentes que l'on peut tenir pour graisseuses, car elles deviennent complètement noires par l'acide osmique. Le noyau qui mesure 7 à 8 μ de diamètre occupe une place quelconque contre la paroi cellulaire. Ce sont évidemment là des cellules en voie de dégénérescence graisseuse. Plus tard, leur noyau perd de sa netteté; il ne prend plus par le carmin qu'une teinte très faible; bientôt il ressemble à une vésicule dans l'intérieur de la cellule, et finit par disparaître. Aussi

trouve-t-on en assez grand nombre des amas mal limités de granulations graisseuses qui ne sont autre chose que les débris des cellules précédentes.

En résumé, l'altération du corps vitré consiste, trois jours après l'introduction du corps étranger, dans la formation d'une quantité considérable de cellules, par prolifération des cellules sphériques qui passent successivement par divers états jusqu'à la dégénérescence graisseuse.

Par leur forme, par leur volume et par la situation de leur noyau, ces cellules sphériques ressemblent absolument aux cellules que nous avons décrites à la face interne de la membrane hyaloïde dans les yeux sains des mammifères.

Comme chez ces dernières le noyau se colore très facilement par le carmin, tandis que le corps cellulaire ne prend qu'une teinte très légère. L'action de l'acide acétique vient encore à l'appui de ce rapprochement. En effet, sous l'influence de ce réactif, les mêmes cellules sphériques se gonflent légèrement et deviennent comme vésiculeuses. Le corps cellulaire se rétracte en même temps au milieu de la vésicule, renfermant le noyau qui se divise en 2 ou trois gros granules à contours foncés, réunis par des étranglements. Il y a donc tout lieu de penser que les nombreuses cellules contenues dans le corps vitré altéré sont le résultat d'une abondante prolifération prenant son point de départ dans les cellules sphériques normales qui existent contre la membrane hyaloïde.

Une autre observation vient d'ailleurs à l'appui de cette manière de voir. En effet, si au lieu d'attendre trois jours pour sacrifier l'animal en expérience, on observe le corps vitré quelques heures seulement après l'opération, on constate les faits suivants : après 18 heures, par exemple, le corps vitré est absolument transparent ; cependant l'examen microscopique révèle déjà la présence de nombreuses cellules. Celles-ci forment des traînées qui se rattachent à l'hyaloïde. Presque toutes ces cellules sont en voie de division. Elles présentent toutes la forme sphérique régulière ; leur diamètre oscille entre 12 et 14 μ et l'on ne trouve aucun de ces volumineux éléments remplis de granula-

tions graisseuses dont nous signalions tout à l'heure la présence dans un état plus avancé de l'altération du corps vitré. En réalité nous sommes en présence du début de la formation cellulaire, ce qui ressort du grand nombre de cellules en division que nous trouvons.

Un autre fait qui confirme les précédents me paraît présenter quelqu'intérêt. J'ai souvent constaté que sur les animaux dont un seul des deux yeux avait été mis en expérience, l'œil sain présentait des phénomènes que je crois pouvoir considérer comme le début d'une altération sympathique, et consistant dans l'abondance plus grande qu'a l'état normal des cellules sphériques, et l'état de division de la plupart d'entre elles.

Je n'ai parlé jusqu'ici que de la prolifération cellulaire survenant à la suite de la pénétration du corps étranger dans le corps vitré, et je n'ai rien dit des modifications que présente la substance vitrée elle-même. — Trois jours après l'opération, celle-ci de consistance normale et encore presque complètement transparente, montre au microscope un état finement granuleux. Plus tard, une altération plus profonde survient. Ainsi sur un lapin mis en expérience le 16 juillet et sacrifié le 23, c'est-à-dire 7 jours après, j'ai trouvé l'œil opéré dur et un peu plus volumineux que l'œil sain. La pupille était contractée. A l'ouverture de l'œil, le corps vitré complètement opaque se montra formé de deux parties d'inégale densité. L'une était liquide, assez abondante, semblable à une émulsion de graisse, tandis que l'autre était de consistance gélatineuse. La partie liquide ne renfermait rien autre chose que de fines granulations graisseuses, accompagnées de globules huileux plus volumineux, épars. La partie solide renfermait une grande quantité de cellules en tout semblables d'ailleurs à celles que nous avons précédemment décrites. La matière vitrée était finement granuleuse, et la plupart des cellules montraient un état de dégénérescence graisseuse très avancé.

Ces diverses observations me paraissent montrer clairement que toutes ces altérations du corps vitré sont bien éloignées de

l'inflammation proprement dite de sa substance (1). Dans mes nombreuses expériences tant sur des lapins que sur des cobayes, je n'ai jamais en effet trouvé autre chose qu'une abondante prolifération des cellules de cet organe, sans pouvoir à aucune des phases de l'altération, constater la formation de leucocytes. Au contraire, dans une autre série d'expériences dirigées de manière à déterminer une inflammation assez vive des membranes de l'œil, en même temps que j'intéressais le corps vitré, j'ai constaté outre la prolifération des cellules du corps vitré, l'apparition de foyers purulents plus ou moins circonscrits. Je vais exposer l'une de ces expériences : une épingle rougie au feu est enfoncée comme précédemment par la partie supérieure de l'œil dans le corps vitré, mais au lieu d'y laisser libre l'extrémité de l'épingle, on l'enfonce plus avant, de manière à la fixer dans la région de l'œil opposée à son point de pénétration. On attend pour cela que l'épingle se soit refroidie. Trois jours après l'opération, l'animal est sacrifié et l'œil extirpé. Le corps vitré est opalescent dans toute sa masse, mais particulièrement à la périphérie où l'hyaloïde se montre épaissie et opaque, mais sans adhérence à la rétine. — Le point supérieur de pénétration de l'épingle n'offre rien de particulier. Par contre, au point opposé, on constate dans la choroïde la présence d'un petit caillot de sang qui s'est infiltré dans la rétine et soulève légèrement l'hyaloïde. En ce point, l'hyaloïde paraît beaucoup plus épaisse, et a une légère teinte verdâtre qui s'étend sous forme d'une traînée, à deux ou trois millimètres de là dans l'intérieur du corps vitré. L'examen microscopique montre que l'on a affaire à un foyer purulent. Au milieu des cellules en prolifération du corps vitré, on trouve en effet de nombreux leucocytes aisément reconnaissables à leur forme, à leur diamètre, et à leurs réactions. Sans noyau apparent, très réfractaires à l'action du carmin, ils se gonflent par l'acide acétique en même temps qu'apparaissent 3 ou 4 nucléoles brillants. Ce sont donc bien là les éléments résultant d'une inflammation. Mais leur présence s'explique aisé-

(1) Voir dans l'*Anatomie et Physiologie cellulaire* de M. Robin, la discussion sur l'irritation et l'irritabilité cellulaires, p. 610 et suivantes.

ment, sans qu'on soit en droit d'invoquer la participation du corps vitré lui-même à leur formation. En effet, cette traînée purulente est en continuité avec le caillot sanguin de la choroïde, c'est donc là qu'est son point de départ, et je n'en veux pour autre preuve que l'absence à peu près complète de leucocytes dans tous le reste du corps vitré qui renferme au contraire un nombre considérable de cellules en prolifération.

Je crois donc pouvoir admettre que si parfois l'on constate l'existence de pus dans le corps vitré, celui-ci ne se forme pas dans cet organe, car je n'en ai jamais rencontré tant que j'ai eu soin d'éviter une inflammation un peu vive des enveloppes de l'œil. Je l'ai vu au contraire se former fréquemment dès que ces membranes étaient enflammées. Ces expériences me paraissent par conséquent concorder avec l'opinion de M. Robin qui n'admet pas que le corps vitré, organe non vasculaire, soit susceptible d'inflammation. Ici comme pour la cornée, la présence des globules blancs est le résultat de l'inflammation des parties voisines, mais non de l'altération de l'organe.

Ceux qui soutiennent l'existence d'une inflammation propre du corps vitré, à laquelle on a donné le nom d'hyalite, invoquent les cas pathologiques relevés par divers auteurs, tels que Weber (1), Coccius (2) etc. — M. Giraud Teulon (3) admet également une inflammation suppurative du corps vitré amenée par un mouvement rapide de prolifération cellulaire. Dans cette forme, dit ce savant : « l'anatomie pathologique révèle parmi « les produits d'une abondante prolifération, tous les degrés « d'évolution cellulaire inflammatoire, de la dégénérescence « graisseuse, de la nécrobiose, et enfin du développement du « tissu connectif néoplastique jusqu'à la formation d'épaisses « membranes recouvrant les parties antérieures du corps vitré. » Pour ce qui est de l'évolution des cellules en prolifération, mes expériences m'ont montré en effet comme je l'indiquais plus haut, qu'elles parcourent diverses phases jusqu'à la dégénéres-

(1) Weber. Virchow's Arch. Bd. XVI et XIX.
(2) Coccius, Ueber das Gewebe des Glaskorpers Leipzig 1860.
(3) *Dictionnaire de Dechambre*. Article : corps vitré.

cence graisseuse et leur dissolution dans le corps vitré, mais rien n'autorise à voir là une suppuration. D'ailleurs, M. Giraud Teulon semble plus loin abandonner l'idée d'une hyalite essentielle et du développement des leucocytes aux dépens des éléments mêmes du corps vitré, car il ajoute que la forme suppurative de l'hyalite est « le plus souvent un résultat traumatique « s'accompagnant presque sans exception, de l'inflammation « suppurative également de la choroïde. Son histoire sympto- « matique est tout entière fondue dans celle de la choroïdite « dont il est difficile de la différencier. »

Les partisans de l'inflammation du corps vitré se basent encore sur l'expérience suivante de Donders (1). Donders traversait l'œil d'un fil de gomme élastique, qu'il tendait fortement, puis coupait des deux côtés. En se rétractant, le fil restait flottant dans le corps vitré. Autour de ce corps se faisait alors une suppuration circonscrite et en discontinuité manifeste avec les membranes de l'œil. Mes expériences me permettent d'élever des doutes sur la réalité de cette suppuration. En effet, autour des corps étrangers introduits dans l'œil, que ceux-ci comme mes épingles aient été introduits avec précaution ou qu'ils y aient pénétré accidentellement (2), on voit se produire une enveloppe opaque assez semblable par son aspect à une traînée de pus. Mais le microscope montre tantôt une masse granuleuse provenant d'une altération de la matière vitrée, tantôt une agglomération de cellules provenant de la prolifération des cellules du corps vitré, et non un amas de leucocytes ; j'ajouterai qu'il est difficile d'admettre que par suite de la pénétration du fil de gomme élastique à travers les membranes de l'œil, il ne se soit pas développé une inflammation localisée des membranes de l'œil, et dans ce cas on pourrait trouver des leucocytes dans le corps vitré.

Pour en finir avec cette question de l'inflammation du corps vitré que j'ai abordée incidemment, je veux rappeler brièvement quelques recherches qui ont, comme les miennes, abouti

(1) Donders. *Annales d'oculistique*, 1865, p. 58.

(2) E. Jæger. *Des corps étrangers enkystés dans l'humeur vitrée de l'homme* (*Annales d'oculistique*), 1857.

à rejeter cette inflammation et la production sur place de leucocytes dans le corps vitré.

Stelwag, en 1860 (*loc. cit.*), et Ritter (1) ont avancé que le corps vitré n'était pas susceptible d'inflammation. Iwanoff, d'après des expériences sur des grenouilles, est arrivé à ce résultat que le pus ne provient pas des cellules du tissu, mais bien du sang. Berlin (2) se prononce pour la participation partielle des cellules du corps vitré à la production du pus. C.-A. Blix (3) pense que les corpuscules blancs du sang pénètrent dans le corps vitré pendant l'état irritatoire, comme il l'admet aussi pour la cornée. Rappelons également à ce sujet les recherches de Feltz sur l'inflammation suppurative (4) et celles de Strauss et Mathias Duval (5). Citons enfin les expériences de Pagenstecher (6).

« L'existence de l'hyalite, dit cet auteur, ne repose que « sur les résultats obtenus par C.-O. Weber (*loc. cit.*). Il n'en « résulte qu'une chose, cependant, c'est que des produits in« flammatoires peuvent se montrer à l'intérieur du corps vitré. « Ce qui ne prouve pas absolument que ces produits soient « réellement provenus du tissu du corps vitré lui-même, « d'autant plus que les tissus voisins ont subi un trop grand « traumatisme pour ne pas être entraînés dans la réaction in« flammatoire. »

Pour élucider la question, l'auteur a institué des expériences sur des lapins. Il s'est servi de l'introduction de corps étrangers plus ou moins irritants (huile de croton, etc.) au moyen des canules de la seringue de Pravaz. Il conclut : 1° que dans le corps vitré la substance gélatineuse, pas plus que ses éléments, ne sont susceptibles de produire, par des changements morphologiques, des corpuscules lymphoïdes sous l'influence

(1) Ritter, *Arch. für Ophth.*, VIII.

(2) Berlin, *Arch. f. Ophth.*, XIV, 2.

(3) Blix, *Centralblatt f. Die. Medic. Wissensch*, 1869, n° 13.

(4) Feltz, *Journal d'anatomie et de physiologie*. Paris, 1870-1871.

(5) *Gazette médicale de Strasbourg*, 1870.

(6) Pagenstecher, *In Arch. f. Augen und Ohrenheilkunde*, t. I, abt. 2, et *Ann. d'oculistique*, 1872.

d'irritations qui, dans d'autres tissus, amènent les symptômes d'irritation. Il s'en suit :

1° Que les corps lymphoïdes qu'on trouve alors doivent provenir des organes avoisinants ;

2° Que le corps vitré ne peut être considéré comme susceptible d'inflammation.

Nos expériences, on l'a vu, nous ont conduit aux mêmes résultats.

Tout ce que nous venons de dire au sujet des mammifères s'applique également aux oiseaux. On devait s'y attendre, d'ailleurs, puisque la structure histologique du corps vitré est la même dans les deux cas.

J'ai, en effet, pratiqué sur des pigeons les mêmes expériences que sur les lapins et les cobayes. L'animal était sacrifié quelques jours après l'introduction de l'épingle dans l'œil. A l'examen du corps vitré, il était rare de n'y point rencontrer en même temps que les cellules en prolifération des hématies et des leucocytes. Ceci s'explique par la présence du peigne. Il est difficile, en enfonçant l'épingle, d'éviter de blesser cet organe vasculaire. Quant aux cellules provenant de la prolifération des éléments du corps vitré, elles présentent des caractères très tranchés (fig. 1 et 4, pl. 11) et sont semblables à celles que nous avons décrites dans le corps vitré altéré des mammifères. Ce sont des éléments mesurant 12 à 16 μ de diamètre et renfermant un gros noyau généralement pourvu d'un ou deux nucléoles brillants. Le corps cellulaire, le plus souvent sphérique et granuleux, devient quelquefois fusiforme ou irrégulier. Plus tard, ces cellules se remplissent de granulations graisseuses (fig. 2, pl. 11), en même temps que leur volume augmente considérablement. La division du noyau dans les cellules en prolifération paraît se répéter un grand nombre de fois avant que les nouvelles cellules soient mises en liberté. De là l'existence, contre l'hyaloïde, d'amas de noyaux renfermés dans un corps cellulaire qui atteint parfois des dimensions considérables. Dans un cas particulièrement, nous avons trouvé la face interne de l'hyaloïde couverte de ces immenses cellules à noyaux mul-

tiples qui ressemblent assez à des médullocelles (pl. 11, fig. 3).

Quoiqu'il en soit, il résulte de toutes nos expériences que le corps vitré des oiseaux, semblablement à celui des mammifères, est susceptible d'altérations consistant en une prolifération cellulaire abondante, sans que l'on puisse prouver l'existence d'une inflammation avec production de leucocytes.

IV. — Structure histologique de la zone de Zinn.

Dans tout ce qui précède, nous n'avons parlé que de la portion du corps vitré située en arrière de la couronne ciliaire, nous contentant de décrire dans la zone de Zinn les éléments cellulaires qu'elle renferme. Mais il est quelques particularités de structure qui ont fait le sujet d'interprétations très diverses et sur lesquelles nous croyons devoir formuler notre opinion.

Outre les cellules dont nous avons fait mention plus haut, on trouve dans la zone de Zinn des fibrilles dirigées d'arrière en avant, et disposées plus ou moins régulièrement par groupes ou faisceaux parallèles. Elles vont se terminer sous forme de pinceaux déliés, partie à la surface de la cristalloïde antérieure, partie à la surface de la cristalloïde postérieure. Ces fibrilles, comme le dit très bien Iwanoff (1), paraissent prendre naissance du corps vitré même, un peu en arrière de l'ora serrata. Il est de fait que là elles se perdent insensiblement dans la substance vitrée, après s'être étalées à la surface des procès ciliaires. Quelle est la nature de ces fibrilles? Quelques-uns ont voulu y voir des fibres musculaires, et prétendent avoir trouvé, particulièrement chez le cheval, un certain nombre de fibres striées, bien visibles surtout après l'action de l'acide acétique. Pour le plus grand nombre, ces éléments seraient un mélange de fibres élastiques et de fibres conjonctives. Ils se basent, pour faire cette distinction, sur ce fait réel que, parmi ces éléments, les uns sont plus épais, disposés par faisceaux onduleux, tandis que les autres, de diamètre très petit, revêtent assez bien l'aspect de

(1) Iwanoff, *Das Glascorp er in Stricker's Handbuch*, 1872.

fines fibres élastiques. Avec Iwanoff, nous devons rejeter cette dernière manière de voir, les fibrilles de la zone de Zinn n'offrant aucune des réactions chimiques propres aux fibres élastiques ou conjonctives. Chez le bœuf et le lapin, par exemple, nous avons vainement essayé l'action des bases énergiques et des acides. Elles résistent complètement même à un contact prolongé tant de l'ammoniaque concentrée que des solutions de potasse et de soude. L'acide acétique et l'acide sulfurique, après une action prolongée pendant 24 heures, ne les modifient d'aucune manière; l'acide chlorhydrique, l'acide osmique, etc., n'ont également aucune influence sur elles. Nous ne croyons donc pas qu'on puisse les considérer comme des éléments de nature conjonctive. Nous pensons, d'après les réactions chimiques propres offertes par la zone de Zinn considérée en particulier, réactions que nous avons indiquées au début de ce mémoire, devoir les regarder comme le résultat d'une sorte de condensatien de la matière gélatineuse. C'est également l'origine que nous attribuons à la membrane hyaloïde qui, nous l'avons dit, présente exactement la même composition chimique, et que nous ne croyons pas, d'après nos recherches embryologiques, pouvoir considérer comme une dépendance de la rétine, ainsi que Henle et beaucoup d'autres auteurs l'ont avancé.

V. — Développement du corps vitré.

L'étude du développement du corps vitré soulève trois questions, concernant, d'une part, l'origine du corps vitré considéré dans son ensemble, et d'autre part l'origine de la zone de Zinn et celle de la membrane hyaloïde. Chacun de ces trois points a donné lieu à des interprétations différentes. Nous croyons, sans avoir la prétention de clore le débat, pouvoir apporter quelques éléments d'appréciation, grâce à d'assez heureuses coupes que nous avons obtenues, tant sur des yeux d'embryons de poulet que sur des yeux d'embryons de lapin et de porc.

Pour ce qui regarde le mode de développement du corps vitré, on a complètement abandonné aujourd'hui l'idée de Baer,

qui le considérait comme n'étant autre chose que le liquide de la vésicule oculaire primitive, On s'accorde généralement à reconnaître que l'humeur vitrée est formée tout entière aux dépens du mésoblaste qui enveloppe la vésicule oculaire. Mais les dissentiments commencent lorsqu'il s'agit de savoir par où pénètrent les éléments du mésoblaste dans la cavité de la vésicule oculaire. Schœler (1) le premier crut reconnaître que l'introduction de ces éléments se fait sous forme de cheville au bord inférieur du cristallin, et qu'elle a pour effet d'écarter la lentille de la paroi postérieure de la vésicule oculaire. Ce serait en un mot le colobome qui livrerait passage aux éléments du feuillet moyen. Remak soutint la même opinion. Sans nier ce fait, Kölliker et Lieberkühn (2) avancèrent que l'introduction des cellules du mésoblaste dans l'œil se fait aussi par la partie antérieure de l'œil. D'après eux, en effet, peu après le commencement de l'invagination du feuillet épidermique qui donne naissance au cristallin, on peut déjà trouver une mince couche de mésoblaste interposée entre cet organe et la vésicule oculaire. Cette couche est entraînée en dedans lors de l'invagination, et c'est d'elle que l'humeur vitrée et la capsule du cristallin tireraient leur origine. His, Sernoff (3), Arnold (4) sont du même avis. Les coupes que nous avons faites sur des embryons de lapin et de porc ne nous laissent aucun doute à cet égard. Sur un lapin de 15 mill. de long (fig. 1 et 2, pl. 12), nous trouvons l'espace encore restreint compris entre le cristallin et la face interne de la vésicule oculaire, rempli par une substance hyaline parsemée de nombreuses cellules de tissu lamineux embryonnaire, (*d*) en même temps que de groupes d'hématies représentant la coupe des vaisseaux hyaloïdiens (*h*). — A l'équateur du cristallin, (*e*) le bord antérieur de la vésicule oculaire s'écarte légèrement et laisse ainsi communiquer les cellules et les vaisseaux du corps vitré avec les cellules et les vaisseaux du

(1) Schœler. *De Oculi evolutione Mitav.*, 1849.

(2) Lieberkühn. *Ueber das auge der Wirbelthierembryo.* 1872.

(3) Sernoff. *Uber die Entwickl. der Linsenkapsel in der russichen Kriegsarztlichen Zeitsch Jahrgang.* 1871.

(4) Arnold. *Beitrage zur Entwicklungsgeschichte des auges.* Heidelberg, 1874.

mésoblaste extérieur (*fm*). Sur des lapins de 35 mill. de longueur, on constate que la substance amorphe du corps vitré a notablement augmenté, tandis que les éléments cellulaires paraissent relativement moins nombreux. Ces derniers commencent à évoluer : de sphériques qu'ils étaient, ils se transforment en grand nombre en cellules fusiformes et étoilées (fig. 5, pl. 12). Beaucoup, toutefois, conservent leur forme primitive ; ils siègent alors particulièrement dans la partie postérieure du corps vitré, tandis que les premiers se rencontrent principalement en avant. La continuité du corps vitré avec le mésoblaste est toujours manifeste (fig. 4, pl. 12 *e*,).

Je crois opportun de faire remarquer qu'il n'y a aucune relation appréciable entre le développement de la matière gélatineuse du corps vitré et le nombre des cellules qu'il renferme. Mes coupes me montrent bien, comme on l'admet en général, que les cellules prennent origine dans le mésoblaste, mais la substance amorphe en paraît indépendante.

Remak fit remarquer que si l'existence d'une lamelle de mesoblaste en arrière du cristallin est évidente chez les mammifères, il n'en est pas de même chez les oiseaux. Il prétend, en effet, que chez la poule, la vésicule oculaire primitive est en contact immédiat par sa face antérieure avec le feuillet épidermique. Dès lors, ce dernier en s'invaginant pour former le cristallin, ne saurait entraîner avec lui aucun élément du mésoblaste. Kessler (*loc. cit.*) est du même avis, il va plus loin encore, et pour lui, le colobome lui-même ne livre aucunement passage aux éléments du mésoblaste pour la formation du corps vitré, sous ce dernier rapport, nous sommes complètement de l'avis de Kessler. En effet, sur un poulet du quatrième jour d'incubation (fig. 1, pl. 13), alors que la fente fœtale de l'œil n'est pas encore ouverte pour le passage des éléments qui doivent former le peigne, nous trouvons le cristallin très éloigné de la face profonde de la vésicule oculaire. Dans l'espace libre ainsi formé, on peut voir une matière dense, transparente, ou très finement granuleuse, et parsemée de cellules arrondies. Nos coupes les plus voisines du colobome ne nous laissent aper-

cevoir aucune trace de cette sorte de cheville dont parle Schœler, qui serait formée par une portion de mésoblaste introduite dans la cavité oculaire. Kessler, rejette donc toute participation du mésoblaste à la formation du corps vitré. C'est, dit-il, un transsudat renfermant quelques hématies. Nous avons dit plus haut, que les cellules éparses dans le corps vitré ne sont pas des hématies. Ce sont, à cette époque (quatrième jour d'incubation) des cellules absolument semblables aux éléments du tissu lamineux embryonnaire qui enveloppe la vésicule oculaire secondaire. Je ne saurais dire si elles y pénètrent au moment où se fait l'invagination du feuillet épidermique qui doit donner naissance au cristallin. Mais ce qui me paraît certain et se peut voir sur mes coupes (fig. 1, pl. 13, *e*) c'est que les cellules du mésoblaste sont en continuité avec le corps vitré grâce à un espace circulaire ménagé entre le cristallin et le bord antérieur de la vésicule oculaire; j'ajouterai qu'à cette époque également le cristallin n'est point en contact avec le feuillet épidermique. Il en est séparé comme chez les mammifères, par une mince couche de mésoblaste (*fm*). Par suite, ici comme chez les mammifères, l'introduction dans le corps vitré des éléments cellulaires se fait par la partie antérieure de l'œil. Je ne nie pas toutefois que quelques cellules lamineuses peuvent être introduites en même temps que se développe l'artère hyaloïde.

En résumé, chez les mammifères comme chez les oiseaux, il y a deux choses à considérer dans le corps vitré de l'embryon; une matière amorphe et des cellules : chez les premiers la matière amorphe est primitivement peu abondante relativement aux cellules. Chez les seconds au contraire, elle l'emporte dès le début et dans une grande mesure. Dans les deux cas, au bout de peu de temps, les éléments cellulaires, les seuls qu'on puisse considérer comme dérivant du mésoblaste ne sont plus que tout à fait accessoires, tandis que la matière vitrée va toujours en augmentant de volume. Je crois donc devoir formuler ainsi ce qui a trait au développement du corps vitré : Le corps vitré est une humeur se développant sur place, et dans laquelle peu-

vent vivre des éléments cellulaires. Ceux que l'on y trouve tirent leur origine de la couche de mésoblaste placée à la partie antérieure de la vésicule oculaire. Plus nombreux par suite à l'équateur du cristallin qu'à la partie postérieure du corps vitré, ils gardent plus tard ce caractère particulier de distribution, c'est pourquoi dans la zone de Zinn des yeux adultes on trouve toujours des éléments cellulaires en plus grande abondance que dans les parties postérieures du corps vitré. Ces différents faits concordent parfaitement avec la structure histologique du corps vitré adulte dans lequel nous retrouvons des cellules sphériques qui ne sont autres que des éléments persistant pendant un temps plus ou moins long à l'état embryonnaire et susceptibles dans certaines conditions d'une rapide prolifération.

Développement de la zone de Zinn. — Cette zone comme nous l'avons dit plus haut, est composée de fibrilles et de cellules. Nous venons d'étudier l'origine des cellules. Quant à l'origine des fibrilles, elle n'est point connue d'une manière précise. Weber (1) les considérait comme les restes des vaisseaux de l'embryon. Lieberkühn pense que leur développement commence de bonne heure. Bien avant la disparition des vaisseaux de la capsule du cristallin on trouverait d'après cet auteur de fines fibres, remplissant les espaces entre lesquels vont se développer les procès ciliaires et la partie ciliaire de la rétine. Iwanoff n'est point de cet avis, d'après lui on ne trouve aucune trace de la zone de Zinn tant que les vaisseaux capsulaires existent encore. C'est seulement lorsque ces vaisseaux s'atrophient que les fibres commencent à se montrer. Arnold émet une opinion semblable; même sur des embryons de 6 cent. de longueur, chez lesquels les vaisseaux de la capsule existent encore, il n'a pu trouver aucune trace de la zone de Zinn. Nos recherches sur les mammifères sont en complet accord avec celles d'Iwanoff et de Arnold; sur des embryons de lapin de 8 cent. il est encore impossible de distinguer des fibrilles dans la zone de Zinn. Celles-ci apparaissent donc très

(1) Weber. Virchow's arch. B D, XIX.

tard. Or à l'époque où elles apparaissent, il n'y a plus aucune communication entre le corps vitré et le tissu lamineux extérieur, et nous avons vu que les éléments cellulaires qui restent dans le corps vitré sont relativement peu nombreux. D'autre part, malgré tous nos efforts, nous n'avons jamais pu trouver une seule de ces cellules en voie de transformation pouvant amener la formation de fibres. Enfin les réactions que nous avons indiquées plus haut viennent confirmer ces résultats en nous montrant que les fibres de la zone de Zinn ne sont point de nature conjonctive. Nous persistons donc, après nos recherches embryogéniques comme après l'examen chimique à les considérer comme le résultat d'une différenciation de la substance amorphe du corps vitré.

Chez les oiseaux, nous retrouvons le même mode d'origine, mais ici, les premières traces de cette différenciation se montrent de bonne heure. Ainsi, chez le poulet au quatrième jour d'incubation, on peut voir déjà dans la région de la zone de Zinn de très fines fibrilles parallèles à la membrane hyaloïde, et au milieu desquelles se trouvent quelques cellules ovoïdes. Il ne paraît d'ailleurs exister aucune relation d'origine entre les fibrilles et les cellules. Je ferai remarquer d'autre part. que cette apparition hâtive des fibres correspond avec l'abondance précoce de la matière vitrée chez les oiseaux.

Développement de la membrane hyaloïde. — La membrane qui enveloppe le corps vitré fut longtemps considérée comme une dépendance de cet organe et reçut le nom d'hyaloïde. Henle, le premier, considéra l'hyaloïde comme appartenant à la rétine, et lui donna le nom de *limitante interne*. Cette manière de voir fut adoptée par Lieberkühn, Iwanoff, Kessler, etc. Cependant Arnold s'élève contre cette idée. Pour lui, l'hyaloïde et la zone de Zinn sont en continuité et ont la même origine, or, comme il admet que la zone de Zinn provient du mésoblaste extérieur à la vésicule oculaire, il ne peut admettre que l'hyaloïde ait une autre origine. S'il en est ainsi, l'hyaloïde n'est pas une dépendance de la rétine, puisque la rétine ne provient pas du feuillet moyen, et n'est qu'une partie de la vésicule oculaire. Foster

et Balfour admettent d'ailleurs également cette indépendance de l'hyaloïde et de la rétine et font valoir contre l'opinion de Henle, cette objection que chez les oiseaux, la membrane hyaloïde n'est pas interrompue au niveau du peigne mais qu'elle recouvre celui-ci sur toute sa surface. Kessler répond que l'hyaloïde manque sur la fente rétinienne et sur le peigne jusqu'au sixième jour, et que dès lors, cette portion apparaissant postérieurement à l'hyaloïde vraie, l'objection tombe d'elle-même. Nos recherches antérieures (*Annales des Sciences naturelles, Recherches sur les réseaux vasculaires de l'œil des vertébrés* 1876) sont en contradiction avec celles de Kessler ; nous avons en effet toujours trouvé l'hyaloïde continue sur la fente rétinienne au quatrième jour et au cinquième jour sur le peigne, dès son apparition. Nous ajouterons que au quatrième jour l'hyaloïde, très épaisse déjà à la partie antérieure de l'œil et plissée (fig. 2, pl. 13) recouvre le cristallin très loin en avant sur sa face antérieure, au delà du bord antérieur de la vésicule oculaire. Ce seul fait prouverait ce me semble l'indépendance de la rétine et de l'hyaloïde. Toutefois, tout ceci n'indique pas quel est son mode d'origine. Il ne reste plus qu'à admettre qu'elle naît sur place à la façon des fibrilles de la zone de Zinn. Comme ces dernières elle représente une différenciation particulière de la substance du corps vitré. Elle offre d'ailleurs exactement les mêmes réactions que les fibrilles de la zone de Zinn. Cette opinion est admise déjà par Manz (1). Ajoutons que chez les mammifères, la membrane hyaloïde n'apparaît que très tardivement comme les fibrilles de la zone de Zinn. Chez des lapins de 35 millim. de longueur, on ne peut encore la distinguer d'une manière certaine.

En résumé, nos recherches histologiques, pathologiques et embryogéniques nous conduisent aux conclusions suivantes : le corps vitré est formé d'une matière amorphe développée sur place à la façon des humeurs, en empruntant ses éléments aux divers tissus et liquides environnants. Les cellules que l'on y rencontre n'en font pas un tissu ; elles sont accessoires et

(1) Græff'set Sæmisch's Handbuch, 1879.

dérivent du feuillet moyen avec lequel elles restent pendant un certain temps en relation par une espace circulaire existant entre l'équateur du cristallin et le bord antérieur de la vésicule oculaire. Ces cellules renfermées plus tard dans le corps vitré y peuvent évoluer de diverses manières, toutefois on en retrouve toujours un certain nombre à l'état embryonnaire. Quant aux fibrilles de la zone de Zinn et à la membrane hyaloïde, elles sont dues à une différenciation de la matière amorphe, et en particulier l'étude embryologique semble démontrer que l'hyaloïde dépend plutôt du corps vitré que de la rétine.

BIBLIOGRAPHIE

Arnold. — *Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges*. Heidelberg, 1874.
Ballias. — *Des corps étrangers du corps vitré*. Thèse de Paris, n° 72, 1865.
Berlin. — *Observations sur les corps étrangers dans le corps vitré*. (Annales d'oculistique, 1869, et Archiv. fr. Ophth. B. XIV).
Blix. — *Centralblatt f. die medic. Wissensch*, 1869, n° 13.
Bowmann. — Lectures on the parts concerned in the operations on the Eye. London, 1849.
Brücke. — *Ueber den innern Bau des Glaskörpers*, in Müller's Arch., 1845.
Coccius. — Ueber das Gewebe, des Glaskörpers, 1860.
Ciaccio. — Imparzial de Florence, 7 et 23 novembre 1868, — et Ann. d'oculistique, 1869
Desmours. — Mémoires de l'Acad. des sciences, 1741.
Donders. — Klinische Monatsblatt, 1864. 3. 323.
Finkbeiner. — *Vergleichende untersuch. über die Struct. des Glaskörpers*. — Zeitschrift für wissench. zool., 1855. T. VI.
Frey. — Traité d'histologie et d'histochimie, 1871.
Giraldès. — Études anatomiques sur l'organisation de l'œil, 1836.
Giraud-Teulon. — D^{re} de Dechambre. Article : *Corps vitré*.
Hannover. — *Entdeckung des Baues des Glaskörpers*. Muller's Arch., 1845, p. 467.
Henle. — Bericht, 1860.
Iwanoff. — Arch. f. Ophthalm., 1865 B. XI.
Iwanoff. — *Glaskörper*. Stricker's Handb. der lehre von Geweben.
Jæger. — *Des corps étrangers enkystés dans l'humeur vitrée de l'homme*. Annales d'oculistique, 1857.
Kessler. — *Zur Entwickelung des Auges der Wirbelthiere*. 1877.
Klebs. — *Zur normalen und pathol. Anat. des Auges*. (Arch. f. Path. Anat., 1860, t. XIX.)
Leuckart. — *Handbuch von Græff et Sœmisch*, 1875.
Lieberkühn. — *Ueber den fœtalen Glaskörper*. — Sitzunb. der Morburget Geselschaft zur beforderung der Naturwissenschaften, 1871, n° 1.
Lieberkühn. — *Ueber das Auge der Wierbelthierembrio.*, 1872.
Lohmeyer. — Beitr. zur Histol. und Aetiolog. der erworbsden Linsenstane. (Zeistchr. für rat. med , 1854, t. V.)
Manz. — Handbuch von Græff et Sœmisch, 1875.
Milon. — Compte rendus de l'Académie des sciences, 1848. T. XXVI.
Pappenheim. — *Die Specielle Gewebelehre des Auges*, 1836.
Pagenstecher. — *Pathologie du corps vitré*, in Arch. fr. Augen und öhren heilkunde. T.I. Abt. 2, et Annales d'oculistique, 1872.
Pouchet et Tourneux. — Précis d'histologie et d'histogénie, 1878.
Ritter. — Arch. f. Ophth., 1861. B. VIII.
Sappey. — Traité d'Anatomie descriptive, 2e édit, 1872.
H. Schöler. — De Oculi evolutione. Mitav., 1849.
Sernoff. — Ueber die Entwickl. der Linsenkapsel in der russichen Kriegsärztlichen Zeitschrift, Jahrgang, 1871.

Schwalbe. — *Der Glaskörper*. Handbuch von Grœf Sœmisch., 1874.
Smith. — Structur of the adult human vitreous humour. Lancet, 1868. T. II.
Sweigger. — Klinische monatsblatt, 1864.
Stilling. — *Eine Studie über den Bau des Glaskörpers*. Arch. f. Ophth., 1869. T XV.
Virchow. — *Notiz ueber den Glaskörper*. Arch. f. path. anat., IV et V.
O. Weber. — In Virchow's Arch. Vol. XVI et vol. XIX, 1860.
De Wecker. — *Histoire des maladies du tractus uvéal et du corps vitré*, in Landbuch von Græff et Sœmisch. 4e volume.

EXPLICATION DES FIGURES.

Toutes les cellules sont représentées à un grossissement de 500 diamètres.

Planche XI.

Fig. 1. — Cellules du corps vitré irrité d'un pigeon.
Fig. 2. — Cellules du corps vitré irrité, en dégénérescense graisseuse (Pigeon).
Fig. 3. — Cellules à noyaux multiples placées contre la membrane hyaloïde du même individu.
Fig. 4. — Cellules du corps vitré irrité d'un pigeon.
Fig. 5. — Cellules en prolifération dans le corps vitré irrité d'un lapin.
Fig. 6. — Cellules du corps vitré irrité d'un cobaye.
Fig. 7. — Cellules du corps vitré irrité d'un lapin.

Planche XII.

Dans chacune des figures des planches 12 et 13 les mêmes lettres ont même signification : — *c*. Cornée. — *cr*. Cristallin. — *cv*. Corps vitré. — *d*. Cellules du corps vitré. — *e*. Espace compris entre le cristallin et le bord antérieur de la vésicule oculaire. — *fm*. Cellules du feuillet moyen. — *h*. Hématies. — *r*. Paroi de la vésicule oculaire.
Fig. 1. — Coupe équatoriale d'un œil d'embryon de lapin, de 15 mm. de longueur. (Grossissement : $\frac{100}{1}$.)
Fig. 2. — Cellules du corps vitré du même lapin, représentées à un grossissement de 500 diamètres.
Fig. 3. — Une portion de la fig. 4 vue à un fort grossissement.
Fig. 4. — Coupe équatoriale sur l'œil d'un embryon de lapin, de 35 mm.
Fig. 5. — Cellules du feuillet moyen de l'embryon de lapin, de 35 mm. (Grossissement : 500 diam.)
Fig. 6. — Cellules du corps vitré d'un embryon de lapin, de 80 mm. (Grossissement : 500 diam.)

Planche XIII.

Fig. 1. — Coupe équatoriale d'un œil de poulet au 4e jour d'incubation.
Fig. 2. — Coupe d'un œil de poulet à la même époque, montrant en *cv* les plis de l'hyaloïde.
Fig. 3. — Cellules de la zone de Zinn d'un pigeon adulte.
Fig. 4. — Cellules de la zone de Zinn d'un lapin adulte.
Fig. 5. — Cellules de la zone de Zinn du bœuf.

SUR LES

NERFS DE LA MOELLE DES OS

Par G. VARIOT
Interne des Hôpitaux,

Et le Dʳ Ch. REMY
Chef de laboratoire à la Charité.

(PLANCHE XIV.)

§ 1. — Remarques historiques.

L'existence des nerfs de la moelle des os ne paraît bien avoir été établie que par Duverney (1700). Dans son mémoire *sur la structure intime et le sentiment de la moelle des os*, il met hors de doute la sensibilité dont jouit cette moelle : dans des expériences répétées il a toujours observé que les animaux donnaient des signes de douleur, lorsqu'on excitait la moelle des os, après l'amputation d'un membre par exemple.

Bichat partage ces idées : il avance que : « La sensibilité animale y est développée d'une manière exquise dans l'état naturel ; les douleurs les plus aiguës sont le résultat de l'action que la scie exerce sur la moelle dans l'amputation etc. ; » mais plus haut il ajoute « on ne peut suivre aucun nerf dans la moelle des os (1). »

Il faut arriver à Gros (1846), pour avoir des notions exactes non seulement sur l'existence, mais encore sur la répartition des nerfs des os.

Depuis lors l'étude de ce point ne paraît pas avoir fixé beaucoup l'attention des anatomistes. Nos auteurs classiques d'anatomie descriptive et d'histologie : Cruveilhier, M. le Prof. Sappey, M. le Prof. Robin dans ses travaux nombreux sur la moelle des os, Kölliker, MM. Pouchet et Tourneux ne signalent aucun fait nouveau se rapportant à la distribution ou à la structure intime

(1) *Anatomie générale*. — Système médullaire.

de ces nerfs : Tous renvoient au travail de Gros, dont le résumé est contenu dans sa note à l'Académie des Sciences (1846).

Nous nous sommes donc reportés à cette note reproduite par les archives de médecine (1847).

Le travail de Gros occupe un rang fondamental dans l'histoire des nerfs des os; nous nous croyons obligés, avant d'exposer les résultats de nos recherches, de rappeler et de contrôler les faits énoncés par cet auteur.

Gros a désigné avec le plus grand soin, chez le bœuf et surtout chez le cheval l'ensemble des ramuscules nerveux, qui convergent vers le trou nourricier du fémur. Trois filets viendraient du crural et un quatrième filet inconstant viendrait du sciatique.

Au point de convergence de ces rameaux, à l'entrée du trou nourricier, existerait un ganglion nerveux d'où émergeraient deux branches nerveuses; l'une suivant l'artère périostique, l'autre l'artère diaphysaire où médullaire. Nous avons recherché minutieusement ce ganglion nerveux dont Gros affirme si nettement l'existence chez le cheval; ni sur le fémur, ni sur le tibia du cheval nous ne l'avons retrouvé. Il est possible que cet auteur ait pris un des petits pelotons adipeux assez nombreux qui se trouvent à l'entrée du trou nourricier, pour un ganglion. Quoiqu'il en soit, nous avons dissocié et examiné au microscope plusieurs petites masses placées au voisinage de la branche nerveuse accompagnant l'artère nourricière : nous avons constaté que ces masses arrondies qui ont pu en imposer à la dissection pour un ganglion nerveux étaient constituées par des éléments du tissu lamineux et par des vésicules adipeuses; et nulle part, nous n'avons rencontré les cellules caractéristiques des ganglions nerveux. Nous n'avons pas connaissance qu'un auteur ait fait mention, depuis Gros, d'un ganglion (1) nerveux placé à l'entrée du trou nourricier.

Sur la distribution et le mode de ramification des nerfs médullaires, Gros a des idées très exactes et dit que les ramus-

(1) Sans nier d'une façon absolue l'existence de cette masse ganglionnaire, nous ne la considérons pas comme probable.

cules nerveux suivent les artères; qu'il y a deux branches nerveuses pour chaque artère, que ces branches sont accolées de préférence, aux veines; et il ajoute qu'il aurait suivi ces filets nerveux jusqu'au point où ils pénétraient dans les cellules spongieuses de l'épiphyse.

Que Gros soit parvenu à suivre, par la dissection la plus attentive et à l'aide de la loupe, des branches nerveuses accompagnant des vaisseaux artériels de troisième où de quatrième ordre depuis le trou nourricier, cela nous paraît plausible. Cependant cette dissection sur le cheval même, ainsi que nous nous en sommes assuré, présente les plus grandes difficultés; mais il semble impossible qu'il ait suivi par la dissection seule des nerfs sur des vaisseaux ayant 0^m^1 ou 0^m^3 de diamètre, dimensions des vaisseaux pénétrant dans les cellulles spongieuses de l'épiphyse. Lorsque les vaisseaux sont réduits à ce calibre ils ne présentent sur leurs parois que de 2 à 5 tubes nerveux, où même un seul. Croira-t-on qu'un filet de ce volume soit apercevable à l'œil nu?

Gros a donc énoncé un fait exact en disant que les nerfs suivent les vaisseaux, même ceux de très petit calibre, mais il est permis de douter qu'il ait pu donner une démonstration rigoureuse de ce fait à l'aide des procédés connus à son époque.

Comme nous l'avons dit, les faits concernant ce sujet qu'on trouve dans nos Traités classiques (Voyez Sappey. *Anatomie.* 3e édition 1876, t. I, p. 98, et Ch. Robin. Article MOELLE DES OS. *Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales,* 1875, in-8° p. 25) ne sont pas du même ordre que ceux qui font le sujet de ce travail.

§ 2. — Procédés à employer dans l'étude des nerfs de la moelle des os.

Les réactifs que nous avons employés pour la recherche de nerfs de la moelle des os sont le chlorure d'or, l'acide osmique et le picro-carmin.

Le chlorure d'or, réactif très important, mais très difficile à manier, révèle les tubes nerveux à cause de la coloration violet

vaisseau de 60 μ possède cinq tubes nerveux et, à côté, un vaisseau de 50 μ n'en possède que deux. (Pl. XIV, fig. 4, 5, 6, 7.)

Les nerfs sont situés dans une substance amorphe que l'acide formique gonfle beaucoup. Ce tissu ainsi ramolli devenu vitreux, offre peu de résistance ; il suffit de légères pressions pour dissocier les tubes nerveux. Comme disposition, cette substance rappelle la gaîne de périnèvre de Ch. Robin, elle accompagne de très petits filets. Dans la note que nous avons remise à la société de biologie, nous hésitions à nous prononcer, mais depuis lors des recherches d'anatomie comparée nous ont convaincu que cette substance amorphe est le périnèvre altéré.

Les tubes nerveux sont de plusieurs variétés. Il existe des tubes à myéline qui mesurent de 5 à 7 μ. Ces tubes, bien que variqueux et cassés par places, présentent un cylindre axe visible et une gaîne de myéline reconnaissable à ses étranglements bien nets et à sa différence de coloration. Des fibres très petites, mesurant 2 ou 3 μ, nous semblent appartenir aux fibres de Remak. Plus pâles que les fibres à myéline, ce sont de fins filaments offrant sur leur trajet les noyaux ovales qui leur donnent un aspect variqueux. Mais ces noyaux ne doivent pas être confondus avec des cellules nerveuses dont nous n'avons pas constaté la présence ni sur le trajet, ni sur la terminaison des nerfs de la moelle humaine. Les recherches que nous avons entreprises sur les animaux confirment l'existence de ces nerfs. Nous n'avons pas trouvé de terminaisons spéciales pour ces nerfs, ni sur les vaisseaux, ni dans le tissu médullaire, bien que nous ayions plusieurs fois suivi des nerfs isolés ne contenant qu'un seul filet nerveux. Ces nerfs se terminaient toujours par des extrémités un peu renflées que nous avons considérées comme rompues ou sectionnées.

Les fragments de moelle dont nous venons de faire l'étude avaient été pris dans la partie inférieure du canal huméral. Il y avait lieu de chercher si la partie spongieuse de l'os était innervée également. Ensuite il restait quelque incertitude sur la nature des fibres nerveuses de petit calibre. Ce fut pour combler ces lacunes que nous entreprîmes une nouvelle série de recher-

ches. Nous avons abandonné l'homme pour observer des animaux, nous ne pensons pas que l'on puisse nous empêcher de conclure de l'un à l'autre au moment où les travaux d'anatomie générale mettent si bien en évidence les analogies de structure et de texture dans la série animale.

Avant de passer à l'anatomie comparée nous devons dire que sur le fœtus humain nous avons constaté sur les vaisseaux une disposition des tubes nerveux qui rappelle celle de l'adulte. Mais la chloruration fut très mauvaise parce que le sujet était mort depuis 24 heures.

§ 4. — Nerfs de la moelle des os du chien.

Le chien est très favorable pour cette étude. Sur cet animal nous avons pu résoudre les questions encore en suspens de la structure de ces nerfs et de leur extension à la partie spongieuse des os. Il doit évidemment être préféré au cheval pour les études microscopiques.

Les nerfs du chien offrent dans leur distribution médullaire une grande analogie avec ce que nous avons déjà décrit chez l'homme. Ils suivent les vaisseaux sur lesquels ils sont appliqués mais sans leur adhérer. Ils s'en détachent avec facilité sous l'influence de la pression sur la lamelle de verre, ou par délacération à l'aide des aiguilles. Comme chez l'homme, on trouve, quelquefois des troncs volumineux isolés, mais chez le chien l'isolement est plus fréquent pour les très petits filets nerveux. (Pl. XIV, fig. 1, 2, 3.)

On ne peut pas leur décrire de disposition spéciale par rapport aux vaisseaux. Il existe, un, deux ou trois troncs pour une seule artère. Ces divers troncs se divisent, s'envoyent des anastomoses pour constituer une sorte de plexus. A une bifurcation vasculaire correspond en général une bifurcation nerveuse. Les nerfs accompagnent presque toutes les branches vasculaires à l'exception des subdivisions qui mesurent moins de 20 μ.

Ces nerfs ne sont pas limités à la cavité médullaire des os

longs. Nous les avons rencontrés dans les aréoles du tissu spongieux des extrémités des os longs. Il nous a paru que quelques-uns de ces nerfs du tissu spongieux n'étaient pas des branches du nerf nourricier, mais avaient pénétré directement par les trous des extrémités de l'os. Nous avons vérifié en cet endroit l'existence de fibres isolées paraissant destinées au tissu propre de la moelle.

La gaîne de périnèvre se trouve sur les nerfs en question comme chez l'homme. Elle se présente sous l'aspect d'une membrane presque amorphe, semée de rares noyaux très petits et aplatis, épaisse de 1 à 2 μ. Elle accompagne de très petits filets nerveux, mais elle manque sur les filets qui ne sont composés que de fibres de Remak. Elle est facile à distinguer de la gaîne de Schwann qui a des noyaux plus gros et plus rapprochés, fixant vivement le carmin. 20 ou 30 tubes sont enveloppés par ce périnèvre. Quelquefois au contraire, 1 ou 2 seulement y sont contenus. Ces tubes sont rangés parallèlement à l'intérieur de la gaîne, lorsque deux nerfs voisins s'envoyent des anastomoses, la gaîne de périnèvre enveloppe le rameau anastomotique, et se soude avec le périnèvre du tronc où il se jette.

Ces nerfs ne présentent pas sur leur trajet ni sur leurs terminaisons des cellules nerveuses.

On est frappé de la différence de volume et de structure qu'offrent les divers tubes contenus dans un même filet nerveux. Le diamètre des uns atteint 10 μ. Tandis que les autres ne mesurent que 1 à 3 μ.

Les premiers sont des tubes à myéline présentant une gaîne de Schwann, une enveloppe de myeline avec les étranglements réguliers, les incisures, l'aspect grenu, la réfringence particulière et enfin la coloration noire par l'action de l'acide osmique. Le cylindre axe est visible sur les préparations traitées par l'acide osmique et le picro-carmin consécutivement ou même sur des préparations au simple picro-carmin. Les tubes nerveux diminuent peu à peu de calibre avant d'arriver à leur terminaison, ils varient comme diamètre entr 5 μ et 10 μ.

Les autres éléments ont un diamètre plus petit, ils ne possèdent pas de myéline, ils sont formés par des fibres mesurant 1 à 2 μ qui ne se teignent pas par l'acide osmique et prennent une coloration très légère par le picro-carmin. Ils présentent annexés à leur partie latérale des noyaux ovales, allongés dans le sens de la fibre, qui se teignent fortement en rouge par le carmin. Sur les préparations au chlorure d'or ces noyaux sont colorés et donnent à la fibre un aspect moniliforme. Ces fibres sont des nerfs de Remak. On trouve dans les gros filets nerveux les nerfs des deux ordres mélangés à peu près en parties égales. On trouve des filets constitués uniquement par des fibres de Remak, au contraire les fibres à myéline sont presque toujours accompagnés de fibres de Remak, rarement nous avons vu une fibre à myéline isolée. Nous avons observé ce fait dans les mailles du tissu spongieux, le tube nerveux mesurait 7 μ de diamètre, il était absolument éloigné de tout vaisseau de calibre important. Il nous a semblé que les fibres à myéline étaient principalement destinées au tissu médullaire et les fibres de Remak plus spécialement aux vaisseaux.

La terminaison de ces nerfs ne nous est pas connue; nous n'avons jamais pu voir l'appareil nerveux terminal bien que nous ayons suivi des fibres sur une grande longueur. Elles se terminent par un bouton comme si elles étaient rompues. Une fois seulement nous avons vu une fibre de Remak se terminer par une sorte de renflement qui donnait naissance à des branches secondaires.

Nous avons retrouvé sur un chien de quatre jours des nerfs disposés sur les vaisseaux d'une manière analogue, les deux ordres de nerfs étaient déjà distincts mais tous deux étaient remarquables par l'abondance et le rapprochement de leurs noyaux.

§ 5. — Nerfs de la moelle des os de divers mammifères et oiseaux.

Cheval. — Les recherches que nous avons faites sur le cheval

ne nous ont pas donné les résultats que nous étions en droit d'en attendre sur le témoignage de Gros, nous étions pourtant dans de bonnes conditions pour observer la moelle de cet ani-animal, car nous nous sommes procurés les os d'un cheval qu'on venait d'abattre à l'instant. Ainsi que nous l'avons dit dans notre partie historique, nous n'avons pas retrouvé par la dissection et par l'examen microscopique le ganglion nerveux situé, d'après Gros, à l'entrée du trou nourricier. Nous avons dissocié une branche nerveuse suivant l'artère nourricière, elle nous a paru constituée par un mélange de fibres de Remak et de fibres à myéline. Nous avons suivi les filets les plus fins sur les vaisseaux du plus petit calibre à l'aide du picro-carmin et du chlorure d'or. Nous n'avons rien de spécial à en dire. Les observations sont beaucoup moins faciles que sur l'homme et sur le chien.

Nerfs de la moelle des os du lapin. — Nous avons vérifié sur le lapin l'existence de ces nerfs. Ils sont nombreux suivant le trajet des vaisseaux qui leur servent en quelque sorte de conducteurs sur un vaisseau de 105 μ nous trouvons trois faisceaux séparés contenant quinze tubes environ chacun ; sur un autre vaisseau de 70 μ existent deux tubes. Enfin sur de plus petits vaisseaux encore existe un seul tube.

Les nerfs s'envoient des anastomoses composées quelquefois de deux tubes seulement. Ces anastomoses sont fréquentes. Les nerfs sont enveloppés par du périnèvre. Ils sont de deux ordres, tubes à myéline de 7 μ environ et fibres de Remak de 1 à 3 μ. Il semble que le nombre des fibres de Remak soit plus grand à comparer à ceux de l'homme et du chien. Nous conservons des doutes sur l'apparence de terminaisons nerveuses.

Nerfs de la moelle des os du porc. — Sur le porc l'emploi du chlorure d'or est très difficile à cause de l'énorme quantité de graisse qui surcharge même les animaux jeunes. Nous avons encore ici retrouvé les nerfs sur les vaisseaux. Ils nous ont paru avoir la disposition déjà décrite. Ils sont composés de deux ordres de tubes, tubes à myéline, et fibres de Remak.

Nous n'avons pas poursuivi de recherches sur cet animal.

Nerfs de la moelle des os du pigeon. — Ayant à plusieurs reprises fait des essais infructueux sur la poule, nous pensions que les oiseaux échappaient à la loi générale; mais des préparations du pigeon dont nous donnons le dessin planche XIV, fig. 8, montrent que les nerfs de la moelle existent aussi chez ces animaux. Nous n'avons rien de spécial à dire sur leur distribution. Elle est encore conforme au type général. Les tubes nerveux paraissent également être de deux sortes.

Des recherches que nous avons faites sur la tortue et la grenouille ne nous ont pas donné de résultats.

En RÉSUMÉ, nous avons étudié les nerfs de la moelle des os chez l'homme adulte et enfant, le chien, le cheval, le lapin, le porc et le pigeon. Ils ont toujours la même disposition, dont le type le plus net peut facilement être vu sur le chien. Il se rencontre des nerfs à la fois dans le canal médullaire et dans le tissu spongieux. Ils sont plus nombreux dans le canal médullaire. On peut dire que la moelle est riche en nerfs. Ces nerfs sont mixtes, composés de fibres de Remak et de tubes à myéline. Les nerfs de Remak semblent plus spécialement destinés aux vaisseaux; les nerfs à myéline sont quelquefois destinés au tissu propre de la moelle des os, ce qui paraît en rapport avec leur double rôle sensitif et vaso moteur. La physiologie avait sur ce point devancé l'anatomie et l'histologie. (Voyez les expériences sur la sensibilité de Duverney et Bichat citées par le professeur Robin dans son article MOELLE du *Dictionnaire Encyclopédique*) et diverses expériences de Mantegazza, Schiff et Vulpian sur l'action vaso motrice et trophique de ces nerfs relatées dans l'ouvrage de M. Vulpian. (*Leçons sur les vaso moteurs.* Tome II, page 352.)

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE XIV.

La figure 1 a été dessinée sur une préparation de moelle des os du chien faite avec le chlorure d'or. Cette figure est destinée à montrer les plexus formés par ces nerfs, leurs rapports avec les vaisseaux, et enfin leur abondance dans le tissu médullaire ; *a*, vaisseau artériel de 200 μ..., qui se bifurque en haut de la figure et qui, latéralement, émet une petite branche *b*. Le plus gros tronc (15 tubes) nerveux est désigné par *t*, il se divise en haut et en bas donnant des branches nerveuses, *n*, *n*, *n*, qui secondairement donnent naissance à des filets anastomotiques (2 tubes) qui rejoignent un filet voisin. La lettre *f* indique un rameau nerveux composé d'une seule fibre qui s'accole à la petite branche vasculaire. On voit que tous les nerfs sont accompagnés de périnèvre et qu'ils sont formés de tubes de différents calibre. 180 D.

Fig. 2. — Un filet nerveux (chien) composé d'un tube à myéline, *m*, une fibre de Remak, *r*, avec une gaîne de perinèvre, *p*. 600 D.

Fig. 3. — Filet nerveux (chien) composé de quatre fibres de Remak sans périnèvre. 600 D.

Fig. 4. — Moelle des os de l'homme, très petit vaisseau, *v*, auquel vient aboutir un tube nerveux unique, *n*. 600 D.

Fig. 5. — Homme. Nerf à myéline solitaire suivant un vaisseau de 20 μ de calibre. 600 D.

Fig. 6. — Homme. Nerf à myéline. 600 D.

Fig. 7. — Homme. Fibres de Remak. 600 D.

Fig. 8. — Tubes à myéline de la moelle des os d'un pigeon, appliqués sur les vaisseaux, présentant une gaîne de perinèvre, et se faisant remarquer par leur disposition plexiforme. 600 D.

RECHERCHES

SUR

L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

(Suite. — 7e article (1).

Par M. le Dr Mathias DUVAL

PLANCHES XV ET XVI (XIII et XIV du mémoire de l'auteur.)

A. — Du nerf moteur oculaire commun

(*Racines et noyau.*)

Le noyau et les fibres radiculaires du nerf de la troisième paire, dont les dispositions sont relativement simples et faciles à étudier chez tous les mammifères, apparaissent avec une netteté toute particulière chez les oiseaux; c'est pourquoi nous les étudierons rapidement tout d'abord sur l'encéphale d'un poulet, puis nous passerons directement à leur description chez l'homme.

Dans un mémoire précédent (juillet 1878,) l'encéphale du poulet nous a déjà servi à constater chez cet oiseau la disposition du nerf pathétique, visible sur une seule coupe, avec sa décussation et son implantation dans son noyau propre (Voy. pl. X. fig. 10) (2); or quand on examine les coupes qui font suite par en haut (du côté du cerveau, c'est-à-dire des pédoncules cérébraux) à la coupe montrant l'implantation du pathétique dans son noyau, on voit que ce noyau se prolonge sans interruption en avant et que bientôt, après avoir cessé d'émettre par sa partie supérieure des fibres radiculaires appartenant à la sixième paire, il donne naissance, cette fois par sa partie inférieure, à un riche pinceau de fibrilles nerveuses qui se réunis-

(1) Voy. *Journal de l'anat. et de la physiol.* (sept. 1876; — mars et nov. 1877; — janv. et juill. 1878; — sept. 1879).

(2) *Journ. de l'Anat.*, T. XIV, planche XXXIII.

sent pour former, de chaque côté, un gros faisceau nerveux ; ce faisceau n'est autre chose que le nerf moteur oculaire commun. La figure 6 de la planche XII (1) montre cette disposition : on voit, en 3, les deux noyaux en question (celui du côté droit et celui du côté gauche) ; ils sont contigus par leur bord interne ; leur bord externe est limité par les faisceaux les plus internes de la *bandelette longitudinale postérieure* (H. L.) ; le gros faisceau radiculaire (III, III) se porte directement en bas, sans qu'il se produise aucun échange de fibres entre celui du côté droit et celui du côté gauche. Nous pouvons donc résumer le mode d'origine de la troisième paire chez l'oiseau en disant : *le noyau moteur occulaire commun n'est autre chose que la partie antérieure d'une petite colonne longitudinale de substance grise dont la partie postérieure forme le noyau du pathétique ; les racines du moteur oculaire commun ne présentent aucune décussation.*

Ces dispositions se trouvent reproduites chez l'homme, mais sous une forme un peu plus complexe, à cause du développement plus considérable de quelques-unes des parties que traverse le nerf de la troisième paire pour aller de son noyau vers son émergence, et notamment à cause du volume des pédoncules cérébelleux supérieurs et des *noyaux rouges* développés sur le trajet de ces pédoncules : les fibres radiculaires traversent en partie ces pédoncules, mais elles ne traversent pas les noyaux rouges, de sorte qu'elles présentent une sorte de dissociation pour passer les unes en dedans, les autres en dehors de ce noyau. Cette disposition, rendue évidente par l'étude d'une série de coupes, peut être démontrée par l'examem de deux préparations correspondant l'une à la partie moyenne, l'autre à la partie antérieure du noyau moteur oculaire commun : telles sont les deux figures de la planche XV (*nerfs crâniens*, pl. XIII).

La figure 1 (pl. XIII) représente une coupe transversale passant un peu en avant de la partie moyenne des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Nous voyons ici, autour et au-dessus

(1) Cette figure a paru dans le mémoire précédent (*nerfs crâniens*, 6e article — c'est-à-dire, *Journal de l'Anatomie* 1879, planche XXXVIII).

de l'aqueduc de Sylvius, la substance grise, qui forme le plancher de cet aqueduc, présenter une configuration cordiforme, c'est-à-dire se prolonger inférieurement en pointe, entre les deux *bandelettes longitudinales postérieures* (H L) ; c'est dans cette partie de la substance grise, au contact immédiat des faisceaux les plus internes des bandelettes longitudinales, qu'on trouve une série d'amas contigus de grosses cellules multipolaires, c'est-à-dire le noyau de la troisième paire, (3, fig. 1) ; le noyau de droite et celui de gauche sont très rapprochés l'un de l'autre, sans se toucher toutefois, si ce n'est par leur partie toute inférieure. De ces noyaux partent des séries de fibres blanches, qui se détachent de leur bord inféro-externe, passent aussitôt dans les interstices qui séparent les divers faisceaux de la bandelette longitudinale et pénètrent ainsi dans les étages supérieurs de la région pédonculaire. Pour arriver alors jusqu'à leur émergence (sur le bord interne du pédoncule cérébral proprement dit) ces fibres radiculaires se divisent ou deux groupes, l'un interne et antérieur, l'autre externe et postérieur ; ce dernier seul est visible, dans presque tout son trajet, sur la coupe représentée figure 1. On peut y constater que ces fibres postéro-externes décrivent un trajet curviligne très accentué, à convexité externe, se dirigeant d'abord en bas et en dehors, atteignant le pédoncule cérébelleux supérieur (P C), traversant la moitié la plus externe de ce pédoncule, puis s'incurvant de haut en bas et de dehors en dedans pour se diriger à travers la substance du *locus niger* (S N) vers le bord interne du pédoncule cérébral ; mais on ne les voit pas, sur la coupe représentée figure 1, atteindre ce bord interne ; leur trajet s'infléchissant un peu en avant, on ne peut les voir arriver à leur lieu d'émergence que sur une coupe faite à un niveau un peu plus élevé (passant par la partie toute antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs).

C'est ce que montre la figure 2 (pl. XIII) : ici ces fibres radiculaires émergent au contact du bord interne du pédoncule cérébral (dont parfois elles traversent la partie la plus interne), et à elles viennent se joindre les autres faisceaux radiculaires,

ci-dessus indiqués comme formant au groupe interne et antérieur. On voit en effet (fig. 2), que ces derniers faisceaux, décrivant un trajet presque direct, ont passé en dedans du pédoncule cérébelleux supérieur, lequel présente à ce niveau un développement particulier de substance grise entre ses fibres, c'est-à-dire forme les *noyaux rouges* de Stilling (N R, fig. 2). Avant de remonter avec ces fibres radiculaires jusqu'à la partie du noyau qui leur donne naissance, remarquons que l'ensemble de toutes les racines de la troisième paire forme, dans l'étage supérieur des pédoncules, par le fait de la présence du noyau rouge qui les dissocie et les écarte, une sorte de cône ou d'éventail dont le sommet correspond au niveau du lieu d'émergence, à partir duquel les fibres divergent et paraissent se diriger vers des lieux d'origine très différents, tandis qu'en réalité toutes rejoignent le noyau en décrivant une courbe plus ou moins accentuée : ces courbes ne sont sur aucun animal aussi marquées que chez l'homme; aussi quand on poursuit les racines de l'oculo-moteur non à l'aide de coupes, mais par la simple dissection sur des cerveaux humains macérés, est-on frappé de la divergence de ces racines suivies de leur lieu d'émergence vers la profondeur. « Ces filets, dit Vulpian, sont divergents; ils forment une sorte d'éventail, de telle sorte que les moyens marchent directement en dedans, les antérieurs en dedans et en arrière (1). » Mais, comme nous le verrons en exposant l'historique de la question, les dissections de ce genre permettent difficilement de suivre ces racines jusqu'à leur noyau propre, et le fait de leur divergence amène alors l'anatomiste à chercher leur origine dans des lieux divers et très éloignés, lesquels ne sont pas réellement en connexion directe avec les racines en question.

Si nous revenons à l'étude du groupe interne et antérieur des racines de l'oculo-moteur (fig. 2), et que nous poursuivions cette fois ces racines de leur émergence vers leur origine réelle, nous voyons qu'elles se dirigent en haut et en dedans, se rap-

(1) Vulpian et Philipeaux. *Essai sur l'origine de plusieurs paires de nerfs crâniens*, 1853, p. 10.

prochent de la ligne médiane, et que bientôt le groupe du côté droit et celui du côté gauche sont presque contigus; mais l'examen le plus attentif ne montre aucun échange de fibres, aucune decussation entre les nerfs des deux côtés, qu'on poursuit isolément jusqu'au niveau des faisceaux les plus inférieurs de la bandelette longitudinale et jusqu'au noyau à grosses cellules placé au-dessus et en dedans de cette bandelette. Mais ici se présente une disposition très remarquable représentée dans notre figure 2 : des fibres qui composent ce groupe radiculaire antéro-interne, les unes (III' et X, fig. 2), celles qui sont le plus rapprochées de la ligne médiane, proviennent non pas du noyau à grosses cellules, mais sont formées par le fascicule le plus inférieur et le plus interne de la bandelette longitudinale; les autres (III') placées en dehors des précédentes, vont s'implanter dans le noyau, en passant, comme les fibres du groupe postéro-externe, entre les fascicules de la bandelette longitudinale. Cette portion du noyau, ou extrémité toute antérieure de la colonne motrice du pathétique et de l'oculo-moteur commun, est ici très réduite, formée seulement de deux ou trois groupes de cellules multipolaires; et de plus les deux noyaux (celui de droite et celui de gauche) sont tout à fait contigus.

En résumé, l'origine du moteur oculaire commun chez l'homme peut être énoncée par une double formule : la première moitié de cette formule sera identique à celle que nous avons employée pour indiquer les dispositions correspondantes chez les oiseaux : *le noyau moteur oculaire commun n'est autre chose que la partie antérieure d'une petite colonne longitudinale de substance grise dont la partie postérieure forme le noyau du pathétique; les racines du moteur oculaire commun provenant de ce noyau ne présentent aucune décussation;* mais il faut ajouter pour l'homme (comme pour les singes) comme seconde moitié de la formule : *aux racines provenant de ce noyau et qui forment de beaucoup la plus grande partie du nerf, viennent se joindre des fibres provenant des faisceaux les plus internes de la bandelette longitudinale postérieure.* Quelle est la signification de ces dernières fibres radiculaires qui ne prennent pas naissance dans le

travers et au delà de l'étage supérieur de ces pédoncules ; mais, se servant essentiellement de pièces macérées et disséquées, ils sont amenés pour ainsi dire sur une fausse piste, qui les conduit bien au delà du but, jusque dans des régions éloignées du véritable noyau : « La racine de la troisième paire, dit Vulpian, en résumant sa description, forme, par la divergence de ses filets, comme un cône ; dans l'intérieur de ce cône se trouve une grande partie de la substance noire de Sœmmering, qui est aussi traversée par plusieurs filets. Parmi les filets originels des oculo-moteurs communs, les uns, les plus superficiels, s'entrecroisent à la surface de l'espace perforé moyen ; d'autres vont d'arrière en avant jusque dans les couches optiques ; plusieurs marchent d'avant en arrière au milieu des faisceaux intermédiaires ; le plus grand nombre enfin traverse ces faisceaux et va s'entrecroiser d'un côté à l'autre au-dessous de l'aqueduc de Sylvius, sans qu'il soit possible de savoir ce qu'il devient après cet entrecroisement. *L'origine tout entière de la troisième paire est indépendante des pédoncules cérébraux proprement dits ;* on peut enlever complètement ceux-ci et laisser intacts tous les filets originels de la troisième paire ; comme nous l'avons dit, les quelques filaments qui émargent de ces pédoncules ne font que les traverser sans y laisser une seule fibre. »

C'est à Stilling (1846) qu'est due la découverte du noyau du nerf moteur oculaire commun. Nous ne reproduirons pas ici la description si nette qu'en donne cet auteur ; elle diffère fort peu de celle que nous avons donnée dans les pages précédentes, de même que sa planche XI, reproduction exacte d'une excellente coupe, est très analogue à la figure 1 de notre planche XIII. Nous reproduirons seulement le court passage suivant, qui résume avec une merveilleuse précision tout ce qui a trait à ce noyau (1) : « *Nucleus nervi oculomatorii comparet ut massa modo sub rotunda, modo triangularis, modo quadrangularis, quæ meris corporibus nerveis maximi ambitus constat. Jacet inter postremas series partis posterioris funiculorum anteriorum et marginem an-*

(1) Stilling. *Pons Varolii,* 1846. — Voy. dans le texte les pages 65, 67 et 159, et la planche XI.

teriorem substantiæ cinereæ circa aquæductum Sylvii et ante eum cællocatæ, satis propre extremitatem posteriorem Raphes, perinde ac nucleus nervi trochlearis erat collocatus. » (*Op. cit.*, p. 65.) Depuis cette époque, l'existence du noyau moteur oculaire commun est devenue un des faits d'anatomie classique les mieux établis ; les traités didactiques ont reproduit la figure et la description de Stilling. Les divers travaux originaux publiés depuis cette époque sur l'anatomie du système nerveux ont confirmé les résultats obtenus par Stilling. Il faut cependant en excepter Jacubowitsch qui, partant évidemment d'idées préconçues, assigne à la troisième paire des racines sympathiques et des racines sensitives; du reste, le travail de cet auteur (1) n'étant pas accompagné de planches, nous renonçons à faire la critique de la longue description qu'il donne et dont chaque détail ne nous a pas été parfaitement compréhensible. Par contre, parmi les travaux récents, comme confirmant le fait de l'origine des nerfs de la troisième paire exclusivement dans le noyau de Stilling (nous reviendrons plus loin sur les fibres radiculaires qui font suite aux faisceaux les plus internes de la bandelette longitudinale), nous citerons les descriptions de Luys sur l'homme et celles de Stieda sur les animaux.

« Les noyaux d'implantation des fibres nerveuses des nerfs moteurs oculaires communs, dit Luys, sont, avec ceux qui appartiennent aux hypoglosses, les noyaux d'implantation des fibres les plus nettement délimités des régions sus-bulbaires de l'axe spinal. Ils se présentent sous l'aspect de deux petites masses grises ovoïdes, situées latéralement de chaque côté de la ligne médiane, en avant de la substance grise de la région centrale, dont ils sont quelquefois très nettement détachés. Ils reçoivent par leur bord antérieur et externe les fibres épanouies du tronc

(1) N. Jacubowitsch. — *Mittheilungen uber die feinere structur des Gehirns und Buckenmarks*. Breslau, 1857, p. 37 et 38. — C'est sans doute à ce travail qu'il est fait allusion dans la nouvelle édition du *Traité d'anatomie* de Cruveilhier (1879, t. III. p. 526), lorsque, après avoir donné, d'après Stilling, la description du moyau oculo-moteur commun, il est ajouté, en note : « Suivant Jacubowitsch et Owsjanikow, un autre système de radicules du moteur oculaire commun proviendrait d'un petit groupe de cellules situé dans les tubercules quadrijumeaux. »

chez lui, comme chez l'homme, comme chez le singe, les noyaux pathéthique et oculo-moteur commun sont continus.

3° *Y a-t-il une décussation entre les fibres radiculaires des deux nerfs moteurs oculaires commun?* L'idée d'une décussation, d'une sorte de chiasma entre le nerf du côté droit et celui du côté gauche est fort ancienne; tour à tour admise et niée, d'après des vues théoriques, et d'après de simples dissections sur des pièces macérées, cette hypothèse ne pouvait être ramenée à sa juste valeur que par l'étude des fines coupes microscopiques; et, nous allons le voir, sa véritable interprétation ne pouvait être donnée que par les expériences de vivisections.

Valentin (1) admettait la décussation de quelques fibrilles : « Les nerfs des deux côtés, dit-il, sont très voisins l'un de l'autre; cependant la plupart des fibres primitives du tronc d'un côté, sinon même toutes, sont parfaitement distinctes de celles du tronc du côté opposé... Varole, Riolan, Vieussens et Matthæi ont prétendu que les deux nerfs oculo-moteurs communs s'unissent ensemble, et croyaient pouvoir expliquer par là l'harmonie des mouvements des yeux. Quoique les fibres les plus supérieures semblent s'unir en plexus d'un côté et d'autre, ce phénomène n'a lieu que pour une quantité extrêmement faible de fibres primitives. » — Longet (2) nie toute espèce de décussation : « Je n'ai jamais vu aucune disposition propre à légitimer l'assertion de Varole (*De nervis opticis epistola*, Francfort 1591, p. 127) appuyée par Vic d'Azyr (Œuvres complètes, t. VI, p. 105. Paris 1805) qui affime que les filets radiculaires d'un moteur oculaire commun sont confondus, sur la ligne médiane, avec ceux du même nerf du côté opposé, et qui voulait, à l'aide de ce prétendu fait anatomique, expliquer la simultanéité des deux yeux : « *in exortu, ambo utriusque lateris nervi adeo simul uniuntur, ut in angulo quodam se mutuo contingant; quod si hanc copulam diceremus esse causam, propter quam oculi ambo simul et ad easdem partes moventur.* »

Stilling ne parle nulle part de décussation des fibres radicu-

(1) G. Valentin. *Névrologie. Trad. franc.* 1843, p. 278.
(2) Longet, *syst. nerv.* 1842, t. II, p. 378.

laires de l'oculo-moteur commun : on pourra notamment examiner sa planche XI, où ces fibres sont représentées dans tout leur trajet et consulter son texte (p. 66), où ce trajet est décrit, sans trouver aucune allusion à un entrecroisement. C'est qu'en effet les préparations microscopiques ne montrent aucune décussation des fibres radiculaires venant des noyaux (voy. nos figures 1 et 2 de la pl. XIII).

Comment expliquer alors que MM. Vulpian et Philipeaux aient décrit avec une grande précision des séries de décussation entre les nerfs droit et gauche? Nous ne saurions interpréter ce fait, qu'en tenant compte de ce que dans la région que traversent les moteurs oculaires communs pour aller de leur noyau vers leur émergence, se trouvent de nombreuses décussations formées par les différentes fibres de l'étage supérieur des pédoncules; les pédoncules cérébelleux eux-mêmes, plus ou moins dissociés, se décussent à ce niveau; il est donc possible que sur des pièces disséquées, et même sur des coupes de pièces durcies autrement que par l'alcool où les chromates, l'anatomiste soit amené à se jeter sur le trajet de ces fibres en croyant poursuivre celui des racines du nerf qui les croisent souvent à angle très aigu. Ainsi l'absence de toute décussation peut se constater avec l'évidence la plus absolue chez les oiseaux ; mais, comme le montre la figure 6 de notre planche XII (voy. le mémoire précédent *in Journ. de l'Anat.* 1879, pl. XXXVIII) entre les deux nerfs se trouvent des fibres décussées provenant des tubercules quadrijumeaux et sans rapport direct avec les fibres radiculaires; ce sont ces fibres décussées qui seules peuvent avoir donné l'illusion d'un entrecroisement des deux nerfs chez les oiseaux (Vulpian *op. cit.* p. 13). Quoiqu'il en soit, voici la description que donnent MM. Vulpian et Philippeaux pour l'homme et les mammifères : « On suit assez facilement les filets radiculaires moyens jusqu'à la ligne médiane et même au delà. Forment-ils en cet endroit des commissures entre les deux nerfs? Sont-ils disposés en chiasma? C'est cette dernière opinion qne nous adoptons. Nous avons fait durcir des cerveaux dans le sous-carbonate de potasse, et nous avons fait des tranches très minces

où nous avons compris les fibres dont nous venons de parler : l'examen microscopique de ces tranches nous a permis de voir les fibres superficielles du nerf moteur oculaire commun droit passer du côté gauche et *vice versa*. Cette couche superficielle une fois enlevée, la racine du nerf est bien peu diminuée de volume : on aperçoit d'autres filets encore disposés en éventail comme les précédents, mais dont les antérieurs et les postérieurs sont peu nombreux en comparaison des moyens : ceux-ci gagnent la ligne médiane, mais sans la traverser ; lorsqu'ils ont atteint cette ligne, les filets du côté droit sont accolés à ceux du côtés gauche : ils s'enfoncent alors directement de bas en haut, entre les faisceaux interpédonculaires, et on les suit facilement jusqu'à 1 millimètre de la paroi inférieure de l'aqueduc de Sylvius ; là ils se trouvent entraînés dans les entrecroisements des faisceaux intermédiaires où on les perd. Il y a donc encore pour ceux-ci entrecroisement d'un côté à l'autre. » (*Op. cit.* p. 10 et 11). Il est évident qu'il n'y a que peu à changer à cette dernière partie de la description pour la rendre conforme à la réalité, en disant « .... au-dessous de la paroi inférieure de l'aqueduc de Sylvius ; là on les perd (ils s'implantent dans leur noyau) à moins qu'on ne croie les poursuivre encore en se laissant entraîner dans les entrecroisements des faisceaux intermédiaires. »

Les travaux qui ont suivi la publication du mémoire de MM. Philipeaux et Vulpian, sont loin de se montrer aussi affirmatifs sur ces décussations. Ainsi Gratiolet (1) : « Les racines du moteur oculaire commun se terminent, en partie, dans la substance grise qui forme le plancher de l'aqueduc de Sylvius. Un ou deux faisceaux bien distincts de ces fibres se portent dans la substance grise des couches optiques et des corps genouillés externes, immédiatement au devant des tubercules quadrijumeaux antérieurs, auxquels ils donnent peut-être quelques filets, mais je ne les ai pas vus, et MM. Philippeaux et Vulpian n'ont pas été plus heureux que moi. Ces habiles anatomistes decrivent en ou-

(1) Gratiolet. *Syst. Nerv.*, T II, 1857, p. 209.

tre un plan de fibres radiculaires superficielles qui s'entrecroisent d'un côté à l'autre sur la ligne médiane, mais j'avoue ne les avoir pas aperçues d'une manière distincte. » — Kœlliker, parlant d'une manière générale des décussations des fibres radiculaires des nerfs crâniens, déclare que pour la troisième paire une disposition de ce genre est chose fort douteuse (1) ; plus récemment Forel émet une opinion identique (op. cit. pag. 441).

4° — *Des fibres radiculaires fournies par les bandelettes longitudinales postérieures.* — Et cependant, hâtons-nous de le dire, les racines du moteur oculaire commun renferment des fibres entrecroisées ; mais ces fibres, qui forment les fascicules radiculaires les plus internes, très grèles, ne proviennent pas du noyau moteur oculaire commun ; elles viennent, par la *bandelette longitudinale postérieure*, du noyau moteur oculaire externe du côté opposé, c'est-à-dire d'une région très éloignée de l'espace interpédenculaire et de l'aqueduc de Sylvius.

Ces fibres ont été de notre part l'objet de recherches particulières chez le chat et chez les singes, recherches consignées en partie dans la thèse du Dr. G. Graux et dans un mémoire spécial que nous avons publié en collaboration avec le Dr Laborde sur les mouvements associés des yeux (2). Nous avons démontré da[illegible] dernier travail que, chez le singe, chaque bandelette longitudinale postérieure renferme des fibres qui vont, par un trajet croisé, former une partie des racines du nerf moteur oculaire commun du côté opposé. A cette époque nous n'étions pas encore parvenu à démontrer l'existence d'une semblable disposition chez l'homme ; nous pouvons aujourd'hui remplir cette lacune et montrer qu'outre les fibres radiculaires venues de son noyau propre, le moteur oculaire commun en possède quelques-unes qui lui viennent de la bandelette longitudinale du côté opposé ; ce fait étant démontré, les observations cliniques (Voy. la thèse de G. Graux) et les analogies anatomiques entre les singes et l'homme permettent évidemment de conclure que ces

(1) Kœlliker. *Histologie.* Trad. franç., 2e édit., 1868, p. 383.

(2) *De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires.* Journal de l'Anat. et de la Physiologie. — Janvier 1880. Pl. I et II.

fibres proviennent en définitive du noyau moteur oculaire externe du côté opposé.

Les fibres en question ne sont autre chose que celles que nous avons représentées en X (fig. 2. Pl. XIII), et dont la disposition ci-dessus décrite, a été résumée en disant qu'aux racines provenant du noyau moteur oculaire commun et qui forment de beaucoup la plus grosse partie des nerfs, viennent se joindre des fibres provenant des faisceaux les plus internes de la bandelette longitudinale postérieure (ci-dessus, p. 289). Sur le singe nous avons vu (Journ. de l'anat. 1880, pl. I, fig. 4 et 5) les fascicules les plus internes des bandelettes longitudinales s'entrecroiser au moment même où ils se dirigent en bas et en avant pour se joindre aux racines de la troisième paire ; chez l'homme cette décussation se fait un peu plus en arrière, c'est-à-dire qu'elle apparaît sur les coupes qui précèdent (de bas en haut) celle représentée dans notre fig. 1 (Pl. XIII) ; nous n'avons pas ici donné de dessin de cette coupe, parce que nous n'aurions eu qu'à reproduire, à quelques légères différences près, ce que nous avons précédemment figuré pour le singe ; du reste on trouve dans Stilling une planche (sa Pl. X.), où l'on voit figurée une anastomose médiane entre les fascicules les plus internes des bandelettes longitudinales postérieures ; c'est précisément au niveau de cet accolement des deux bandelettes que, sur les coupes longitudinales, on constate un échange croisé de fibres entre la bandelette du côté droit et celle du côté gauche.

Le fait que la bandelette longitudinale donne un fascicule de fibres radiculaires au nerf moteur oculaire commun n'a pas échappé à Forel ; du moins cet auteur paraît avoir entrevu cette disposition, sur la réalité de laquelle il reste dans le doute et dont du reste il n'a pas saisi l'importance : après avoir signalé (Op. cit. pag. 419), l'anastomose médiane des faisceaux internes les plus inférieurs des deux bandelettes longitudinales, cet auteur étudie avec soin ces bandelettes, et ajoute : « Dans la région du noyau moteur oculaire commun cette bandelette longitudinale est comme dissociée en fascicules par le passage des fibres radiculaires sortant de ce noyau. Que cette bandelette

donne alors des fibres aux noyaux oculo-moteur commun, aux racines du nerf, ou au raphé, ce sont là des faits probables, mais non encore démontrés. » (Op. cit. pag. 420.)

Ces fibres radiculaires venues des bandelettes longitudinales, après un entrecroisement d'une constatation si difficile que nous n'avons pu l'apercevoir chez l'homme qu'après l'avoir étudié chez le singe, ces fibres radiculaires entrecroisées ne correspondent évidemment pas aux larges décussations décrites par les anciens auteurs et dont l'existence aurait été constatée sur des pièces macérées et disséquées ; mais on trouve dans quelques ouvrages récents sur l'anatomie des centres nerveux la description de fibres entrecroisées, lesquelles ne nous paraissent être autre chose que les racines ici en question, mais interprétées d'une manière toute différente, puisqu'elles sont considérées non comme des fibres radiculaires (efférentes), mais comme des fibres afférentes au noyau, c'est-à-dire mettant celui-ci en connexion avec les centres encéphalques. Nous faisons allusion à la description de Meynert, qu'on trouvera résumée par une bonne figure schématique dans l'anatomie de G. Huguenin (1); au lieu d'émerger au bord interne du pédoncule, les fibres en question iraient, d'après ces auteurs, se continuer avec les faisceaux les plus internes de ce pédoncule, avec l'anse du noyau lenticulaire (*Linsenkernschlinge*). Tout ce que nous avons vu sur des séries de coupes pratiquées dans les directions les plus variées ne nous a pas permis de rien constater d'analogue à la description de Meynert, que reproduit plus récemment Henle (2), description qui a évidemment pour but de répondre à un désidératum physiologique de premier ordre, en indiquant les connexions des noyaux moteurs avec les centres cérébraux. Nous devons encore citer ici un auteur qui a signalé ces fins fascicules radiculaires internes entrecroisés : c'est Ludw. Stiéda, (3) dont

(1). G. Huguenin. *Anat. des centres nerveux*. Trad. franç. Paris, 1879. P. 174, fig. 107.

(2) Henlé. *Anatomie*. Nervenlehre 1879, p. 280.

(3) Ludw. Stiéda, Studien ub. d. centr. Nervensyst. 1869. (Der Maus. 1869, p. 79.) — Dans ses études sur le système nerveux des autres animaux, cet auteur ne fait plus aucune allusion à cette disposition; cependant en 1870, dans le résumé général de ses

nous avons eu déjà à tant de reprises l'occasion d'apprécier les consciencieuses recherches sur l'anatomie du système nerveux. « Au-dessous de l'aqueduc, dit Stiéda, de chaque côté de la ligne médiane, dans les couches profondes de la substance grise, est un amas de grosses cellules nerveuses, représentant le noyau du moteur oculaire commun ; on en voit partir plusieurs faisceaux de fibres radiculaires qui se dirigent vers le point d'émergence du nerf; mais au niveau même où elles quittent le noyau j'ai vu quelques fibres s'entrecroiser, formant une commissure qui me paraît appartenir au nerf moteur oculaire commun. »

En dehors de l'interprétation particulière attribuée par Meynert à ces fibres décussées, la description que nous en avons donnée précédemment diffère de celle de cet auteur et de celle de Stiéda lui-même par un fait dont nous sommes assuré avec le plus grand soin, à savoir que ces fibres ne sont pas en connexion avec le noyau moteur oculaire commun, mais bien avec les bandelettes longitudinales, et que par suite elles proviennent certainement, comme chez le chat et chez le singe, du noyau moteur oculaire externe du côté opposé. La clinique et l'expérimentation sur les animaux nous ont fourni (Thèse de G. Graux, et *Mémoire sur les mouvements associé des yeux*) l'explication du rôle de ces fibres : elles vont innerver le droit interne d'un globe oculaire pour l'associer au mouvement produit par le droit externe dans le globe oculaire du côté opposé. Voilà donc un muscle, le droit interne, qui reçoit son innervation de deux sources : 1° du noyau moteur oculaire commun, lorsqu'il se contracte en même temps que son congénère du côté opposé dans le mouvement de convergence des deux yeux ; 2° du noyau moteur oculaire externe du côté opposé, lorsque, dans la direction latérale des yeux, il se contracte en même temps que son antagoniste (droit externe) du côté opposé.

Ce fait de la double innervation d'un muscle n'est pas un fait

recherches, (Nervensyst. p. 120), il ajoute, à propos de la sixième paire : « Les racines de l'oculo-moteur commun partent du noyau du même nom, et se dirigent obliquement en bas; à leur point de départ on constate l'entrecroisement d'un petit nombre de fibres radiculaires. »

nouveau en physiologie et a été, dans d'autres organes, le sujet de discussions qu'il sera bon de rappeler rapidement, car elles peuvent se rapporter exactement à la double innervation du droit interne de l'œil. Ainsi les muscles du larynx reçoivent des filets moteurs fournis à la fois et par les fibres motrices propres au pneumogastrique et par les fibres que ce nerf emprunte au spinal. Quelques physiologistes, et entr'autres Longet, en présence de cette double innervation motrice laryngienne, furent portés à voir dans cette disposition une sorte de prévoyance de la nature, qui aurait multiplié les sources d'innervation afin d'en assurer l'efficacité; par ses expériences sur le spinal, Claude Bernard montra (*Leçons sur le système nerveux.* T II, 1868, pag. 320 etc.), que l'innervation des muscles laryngiens par le spinal préside aux mouvements vocaux de ces muscles, et que leur innervation par les filets moteurs du pneumogastrique préside à leurs mouvements respiratoires; comme ces deux ordres de mouvement sont le plus souvent antagonistes, il en résulte qu'ici ce ne sont pas deux innervations qui s'ajoutent, mais deux innervations fonctionnelles tout à fait différentes, grâce auxquelles, quoique dans le larynx la respiration et la phonation semblent anatomiquement confondues, parce qu'elles s'accomplissent dans un même appareil, ces deux fonctions n'en demeurent pas moins physiologiquement indépendantes, parce qu'elles s'exercent sous des influences nerveuses essentiellement distinctes. Et ayant démontré une disposition semblable pour les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze (op. cit. p. 337) qui agissent comme inspirateurs sous l'influence du plexus cervical et comme phonateurs sous l'influence de la branche externe du spinal, Claude Bernard donna la confirmation la plus éclatante à cette loi indiquée déjà par Ch. Bell, à savoir que : « lorsqu'un organe reçoit des nerfs de plusieurs sources, ce n'est pas pour y accumuler la force nerveuse, mais pour lui apporter des influences nerveuses différentes. »

Or ces sources multiples représentées dans le système nerveux périphérique par des anastomoses des nerfs (branche interne du spinal se jetant dans le pneumogastrique) peuvent

être représentées dans le système nerveux central par des anastomoses semblables, qui en fait n'ont de central que leur situation dans l'axe encéphalo-rachidien, mais qui, par la nature de leurs fibres, appartiennent déjà au système nerveux périphérique, c'est-à-dire aux nerfs proprement dits, aux fibres radiculaires. En effet, ce que nous avons décrit précédemment représente non pas une commissure entre le noyau moteur oculaire externe et le noyau moteur oculaire commun, mais bien des fibres radiculaires qui, parties du noyau moteur oculaire externe, vont se joindre aux racines du moteur oculaire commun ; c'est une partie du moteur oculaire externe qui va, par un trajet situé dans par l'axe nerveux central et qui par suite ne peut être démontré que par l'étude de coupes pratiquées sur cet axe, s'adjoindre au nerf moteur oculaire commun, absolument comme la branche interne du spinal va, par un trajet extra-crânien et par suite facile à démontrer par les simples procédés de dissection, s'adjoindre au pneumogastrique ; et de même que dans le larynx l'influence motrice du pneumogastrique et celle du spinal président à des fonctions différentes et antagonistes, de même dans le muscle droit interne de l'œil, l'influence motrice du moteur oculaire commun correspondant et celle du moteur oculaire externe du côté opposé président à des associations différentes de ce muscle, le premier nerf associant sa contraction avec celle du droit interne du côté opposé dans la convergence du regard, le second l'association à celle du droit externe du côté opposé dans le regard latéral, associations qui sont fonctionnellement bien distinctes, puisque l'une peut être paralysée alors que l'autre a conservé toute son intégrité (Thèse de Graux).

Ainsi la bandelette longitudinale postérieure, dont font partie ces fibres radiculaires du moteur oculaire externe allant s'adjoindre aux racines du moteur oculaire commun, cette bandelette renferme par ce fait même des fibres radiculaires ; peut-être même ne renferme-t-elle que des fibres de ce genre servant ainsi d'anastomoses non pas entre divers noyaux des régions du bulbe et de la protubérance, mais entre divers nerfs, c'est-à-dire appartenant de fait à la classe du système nerveux périphé-

rique. C'est ce que semble indiquer l'étude du développement de cette bandelette longitudinale postérieure ; on sait en effet que les fibres nerveuses radiculaires présentent une enveloppe de myéline bien avant les fibres nerveuses commissurales (intercentrales). Or Flechsig a constaté que cette bandelette est déjà pourvue de moëlle (myéline), c'est-à-dire qu'elle se présente avec un aspect blanc mat caractéristique, déjà chez des fœtus humains longs de 30 centimètres, et par suite il la considère comme formée de *fibres nerveuses radiculaires* (1). Mais quelle signification donner à ces fibres radiculaires dont on ne voit ni l'origine dans un noyau ni l'émergence daus un nerf? Nous avons donné une réponse à cette question en montrant que pour une partie de la bandelette, l'origine de ces véritables fibres radiculaires se fait dans le noyau de la sixième paire et leur émergence a lieu avec les racines de la troisième. De nouvelles recherches, dans la voie desquelles nous sommes entrés sans résultat jusqu'à présent, assigneront sans doute une signification semblable aux autres faisceaux des bandelettes longitudinales.

En tous cas l'anatomie comparée vient confirmer le rôle de ces bandelettes longitudinales relativement à l'association des mouvements des yeux : la taupe ne présentant ni noyaux ni nerfs moteurs oculaires, il était curieux de rechercher quel était sur cet animal l'état de développement des bandelettes longitudinales ; nous les avons trouvées très peu développées et séparées l'une de l'autre par un intervalle relativement plus considérable que chez les autres animaux, ce qui est sans doute en rapport avec la disparition de leurs faisceaux les plus internes et les plus inférieurs auxquels nous avons précisément assigné le rôle de fibres allant du noyau de la 6e aux racines de la 3e paire. Ce fait du reste n'a pas échappé à Forel (2).

(1) P. Flechsig. (*Die Leitungsbahnen im Gehirn und Reckenmark*. Leipzig, 1876, p. 334). — Pour notre part nous avons constaté que chez le fœtus à terme les bandelettes longitunales sont très nettement développées (pourvues de myéline) entre les 3e et 6e paires, ce qui correspond sans doute à ce fait que l'association des mouvements des yeux est une des premières à se produire chez l'enfant nouveau-né.

(2) Forel. Op. cit. p. 421.

B. — Du nerf glosso-pharyngien.

Nous avons étudié jusqu'ici des nerfs qui présentent des origines relativement simples, leurs fibres radiculaires étant formées, comme l'a démontré la physiologie expérimentale, d'éléments exclusivement moteurs ou sensitifs, et les noyaux correspondants se montrant en effet, surtout les noyaux des nerfs moteurs, composés de cellules caractéristiques (pour les nerfs moteurs, les grosses cellules ramifiées propres aux centres qui président aux mouvements) ; même pour le trijumeau, qui possède une grosse racine sensitive et une petite racine motrice, ces deux parties étaient absolument distinctes et au niveau de l'origine réelle et au niveau de l'émergence, de sorte qu'il s'agissait là non pas d'un nerf réellement mixte, mais du simple accolement de deux nerfs bien distincts. Il n'en est plus de même pour la série dont nous allons ici commencer l'étude, et qui, comprenant le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal, présente des racines dans lesquelles les éléments moteurs et sensitifs sont intimement mêlés ; ces nerfs, désignés sous le nom de *nerfs mixtes* au point de vue physiologique, méritent également ce nom au point de vue anatomique, car nous allons voir qu'ils proviennent, dans le bulbe, de noyaux dont les uns sont moteurs, dont les autres peuvent être dits sensitifs.

Si nous examinons une coupe pratiquée sur le bulbe humain au niveau de la partie supérieure des olives (pl. XIV, fig. 1) nous pouvons suivre les fibres inférieures (ou moyennes) du glosso-pharyngien, de leur émergence (IX, fig. 1) vers leur origine profonde qui se fait dans diverses masses grises (9 et 9') situées sur les parties latérales du plancher du quatrième ventricule et au milieu des cordons latéraux du bulbe. Pour bien préciser les rapports de ces noyaux, rappelons la signification des autres parties visibles sur la figure 1 (pl. XIV) et qui ont déjà été l'objet d'une description particulière (*nerf hypoglosse* premier mémoire sur les nerfs crâniens. — Septembre

1876). En R est le raphé : de chaque côté de son extrémité postérieure, prenant part à la formation du plancher du quatrième ventricule, (en H) est le noyau principal ou noyau classique de l'hypoglosse, auquel se rattache une traînée de substance grise à grosses cellules motrices (H') désignée sous le nom de *noyau accessoire de l'hypoglosse*. (Pour les autres parties, voyez l'explication de la planche.)

Les deux noyaux du glosso-pharyngien sont situées en dehors de chacun des noyaux de l'hypoglosse : l'un est sur le plancher du quatrième ventricule, en dehors du noyau principal de l'hypoglosse : nous le désignerons sous le nom de *noyau sensitif du glosso-pharyngien ;* l'autre est en dehors et en arrière du noyau accessoire de l'hypoglosse, reproduisant la forme et la disposition (par traînées grises plus ou moins discontinues) de ce noyau ; nous le désignerons sous le nom de *noyau moteur* du glosso-pharyngien.

1° Le *noyau sensitif* forme une masse grise bien circonscrite et caractérisée par la présence de cellules nerveuses de dimension moyenne, à contours arrondis, non anguleux, à prolongements rares et courts. Tel qu'il se présente au niveau de la coupe reproduite par la fig. 1 (pl. XIV) sa coupe est quadrilatère, avec un bord interne qui confine au noyau principal de l'hypoglosse, un bord postérieur plus ou moins saillant sur le plancher du quatrième ventricule, un bord antérieur limité par les fibres arciformes les plus profondes et enfin un bord externe qui confine à une partie grise (8, fig. 1) formée de très petites cellules nerveuses et qui n'est autre chose que le noyau de l'acoustique. Ce noyau sensitif du glosso-pharyngien est à ce niveau d'ordinaire divisé en deux masses inégales, l'une externe, plus considérable de laquelle on voit très nettement partir les fibres radiculaires, l'autre interne plus petite dans laquelle l'implantation des fibres radiculaires est moins nette et parfois pas visible du tout. — Les fibres radiculaires en question, partant surtout de la grosse portion du noyau, forment un pinceau fibrillaire très net qui se réunit en un cordon bien distinct ; celui-ci se dirige obliquement en avant et en dehors, passe aussitôt

après sa sortie du noyau au devant d'un faisceau blanc particulier, qui a reçu de Stilling le nom de *bandelette solitaire* (1) et dont la coupe est représentée en S B (fig. 1), croise ensuite toute la série des fibres arciformes qui sont en connexion avec le faisceau interne des corps restiformes, traverse la *racine bulbaire* (V) du trijumeau et enfin émerge à la surface du bulbe en avant du corps rectiforme (en IX, fig. 1).

2° Le *noyau moteur* du glosso-pharyngien est formé par une masse grise à grosses cellules nerveuses multipolaires située dans les parties latérales du bulbe (en 9', fig. 1) au-devant et en dedans de la racine bulbaire du trijumeau. Croisé par les fibres arciformes, ce noyau est souvent comme coupé et émietté par le passage de ces fibres; mais on trouve toujours, sur le grand nombre de coupes qui montrent ce noyau sous des aspects très divers, plusieurs préparations où ses éléments sont assez nettement agglomérés pour constituer, comme sur la fig 1 (pl. XIV) une masse grise en forme de massue, dont l'extrémité renflée, dirigée en arrière et en dedans, donne naissance à un pinceau de fibres blanches; ces fibres (*b*, fig. 1) le plus souvent dissociées, rarement groupées en un fascicule compacte, se dirigent en arrière et en dedans, en croisant les fibres arciformes les plus profondes ; mais elles ne prolongent pas sur une longue étendue ce trajet; elles ne vont pas jusqu'à la substance grise du plancher du quatrième ventricule; arrivées à un niveau qui correspond à celui où se montre la section de la *bandelette solitaire*, elles se recourbent brusquemeut en dehors (*b*, fig. 1), décrivent une courte courbe à concavité antérieure et viennent se joindre aux fibres radiculaires du glosso-pharyngien émanées du noyau sensitif de ce nerf.

(1) Nous conserverons ce nom à ce faisceau, dont nous allons indiquer dans un instant les rapports avec le nerf de la 9e paire, et dont nous rapporterons ultérieurement l'histoire et la nombreuse synonimie : des différents noms qu'il a reçu, celui de Stilling mérite la préférence, parce qu'il est purement anatomique et ne préjuge rien sur ses connexions ni sur son rôle physiologique. — Pour les avantages que présentent en anatomie des centres nerveux les nomenclatures faites en dehors de toute idée physiologique préconçue, voyez notre préface à la traduction française de Huguenin (p. IX, *op. cit.* Paris 1879).

La disposition que nous venons de décrire d'après la fig. 1 de la planche XIV, indiquant rapidement la double origine des racines de la neuvième paire dans un noyau sensitif et dans un noyau moteur, se retrouve sur les fig. 2 et 3, représentant les coupes faites à un niveau supérieur; mais ici elle se montre avec des particularités nouvelles, dont les unes se rapportent à la diminution de volume (diminution de la surface de section) du noyau sensitif, et les autres à l'apparition de nouvelles fibres venant se joindre aux racines du glosso-pharyngien.

a. La partie supérieure du noyau sensitif du glosso-pharyngien n'est plus immédiatement sous-jacente à l'épendyme du quatrième ventricule; c'est que la masse grise figurée en 8 (fig. 1) et considérée comme appartenant à l'acoustique, ne reste plus confinée à la partie toute externe de ce plancher; elle en envahit graduellement la partie moyenne (8, 8, fig. 2, et 8, 8, 8, fig. 3) en passant par dessus (en arrière) le noyau sensitif du glosso-pharyngien qu'elle refoule ainsi dans la profondeur; ce noyau de la neuvième paire se réduit en même temps de volume; sa section ne se présente plus que comme une petite masse arrondie (9 fig. 2 et 3) perdue au milieu et au-dessous (en avant) de la substance grise appartenant à l'acoustique, mais toujours bien circonscrite, et donnant naissance par son bord antéro-externe aux fibres radiculaires du glosso-pharyngien.

b. De plus, à ces niveaux supérieurs, on voit venir se joindre à ces fibres radiculaires de nouveaux fascicules blancs, dont les uns, situés en avant, viennent du raphé, dont les autres situés en arrière et beaucoup plus considérables, ne sont autre chose que la *bandelette solitaire* abandonnant brusquement sa direction verticale (parallèle à l'axe du bulbe) pour s'infléchir en dehors et se jeter dans les racines du glosso-pharyngien avec lesquelles elle érmerge du bulbe.

Le premier fait est bien visible sur la figure 2 : de la partie toute postérieure du raphé partent un ou deux tractus blancs (*C*, fig. 2), qui ne se distinguent d'abord en rien des autres traînées blanches (fibres arciformes) sillonnant tout le champ antérieur de la coupe, mais qui, suivis de dedans en dehors, pré-

sentent un trajet légèrement oblique en avant, limitent nettement la masse grise appartenant à l'acoustique, ce qui permet de les suivre avec facilité, et qui enfin, arrivés au niveau (en avant) du noyau du glosso-pharyngien se joignent à angle très aigu aux racines émanées de ce noyau. Prendre les fibres arciformes les plus postérieures pour des racines du glosso-pharyngien venues du raphé, est une erreur qui paraît au premier abord bien facile, mais contre laquelle on se met facilement en garde par un examen attentif : il suffira de remarquer que lorsque ces racines venues du raphé arrivent à se joindre aux racines venues du noyau, elles marchent perpendiculairement (fig. 2) aux fibres arciformes, infléchies ici en arrière pour entrer en connexion avec les corps restiformes. Du reste les figures que nous donnerons dans la suite de ces recherches, figures relatives à l'anatomie comparée de la neuvième paire, montreront avec plus d'évidence encore l'existence de ces racines venues de l'extrémité postérieure du raphé. Nous ferons encore remarquer que sur la figure 2, ces fibres venues du raphé se placent, pour prendre part au tronc radiculaire du glosso-pharyngien, entre les racines venues du noyau sensitif et celles venues du noyau moteur.

Le second fait est déjà visible sur cette même coupe (fig. 2); on y constate en effet que la *bandelette solitaire* a légèrement changé de forme : sa coupe n'est plus régulièrement circulaire; elle s'est un peu allongée en dehors et en avant. Or sur la coupe faite immédiatement au-dessus de celle-ci, on voit (fig. 3) la masse entière des fibres de la bandelette se porter précisément dans cette direction, croiser perpendiculairement les fibres arciformes, traverser la racine bulbaire du trijumeau, et émerger en se joignant aux autres fibres radiculaires du glosso-pharyngien (IX, fig. 3) dont elle forme les faisceaux les plus postérieurs. D'où vient cette bandelette, c'est-à-dire quelles sont les connexions de son extrémité inférieure? C'est une question que nous ne pourrons aborder qu'en étudiant les origines du pneumogastrique c'est-à-dire en examinant les coupes des parties moyennes et inférieures du bulbe. Pour le moment contentons

nous d'avoir établi qu'à son extrémité supérieure cette bandelette longitudinale se jette en entier dans les racines de la neuvième paire.

En résumé, les racines du glosso-pharyngien proviennent de quatre sources distinctes : en rapprochant l'une de l'autre les trois figures de la planche XIV, on voit que ces quatre séries de fibres radiculaires sont disposées d'avant en arrière dans l'ordre suivant : 1° fibres venues du noyau moteur ; 2° fibres venues du raphé ; 3° fibres venues du noyau sensitif ; et 4° fibres formées par la *bandelette solitaire*.

EXPLICATION DES PLANCHES XV ET XVI.

(Pl. XIII et XIV du mémoire de l'auteur.)

Planche XIII.

Fig. 1. — Coupe des pédoncules cérébraux de l'homme immédiatement en avant de la protubérance (coupe intéressant la partie moyenne des tubercules quadrij. antérieurs : T Q). — G, corps genouillé interne. — P, pédoncule cérébral. — S N, *substantia nigra* ou *locus niger*. — P C, pédoncule cérébelleux supérieur (après sa décussation, laquelle est visible dans la fig. 9 de la pl. X des précédents mémoires). — H L, bandelette longitudinale postérieure ; — 3, noyau de l'oculo-moteur commun ; — III, fibres radiculaires de ce nerf ; — X, fascicules les plus internes et les plus inférieurs des bandelettes longitudinales postérieures (voir la suite de ces fascicules dans la figure suivante).

Fig. 2. — Coupe des pédoncules cérébraux, un peu en avant de la précédente (intéressant la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs : T Q). — PV, le pulvinar de la couche optique. — G, corps genouillé. — P, pédoncule cérébral. — N R (P C), noyaux rouges (développés sur les pédoncules cérébelleux supérieurs). — III, les racines les plus externes de la troisième paire, qu'on voyait sur la coupe précédente contourner ou traverser le pédoncule cérébelleux supérieur. — III', les racines les plus internes, auxquelles vient se joindre le faisceau X, provenant de la partie la plus interne et la plus inférieure de la bandelette longitudinale postérieure.

Planche XIV.

Fig. 1. — Coupe du bulbe humain au niveau de la partie supérieure des olives. — R, le raphé ; — O, l'olive ; — OI, le noyau juxta-olivaire interne ; — OE, le noyau juxta-olivaire externe ; — XII, racines de l'hypoglosse ; — H, noyau principal (noyau classique) de ce nerf ;

— H', noyau accessoire du même nerf; — CR, corps restiforme (faisceau externe et faisceau interne); — V, racine bulbaire du trijumeau ; — IX, racines du glosso-pharyngien; — 9, noyau sensitif de ce nerf, donnant naissance aux fibres radiculaires *a;* — 9', noyau moteur de ce nerf, donnant naissance aux fibres radiculaires *b* (trajet courbe et récurrent); — 8, masses grises appartenant à l'acoustique. — SB, *bandelette solitaire.*

Fig. 2. — Coupe faite au-dessus de la précédente. — Mêmes lettres : — C, fibres radiculaires de la neuvième paire venant directement de l'extrémité postérieure du raphé.

Fig. 3. — Coupe au niveau des fibres radiculaires supérieures du glosso-pharyngien (coupe faite au-dessus de la précédente).—Lettres et chiffres comme ci-dessus. — VIII, racine postérieure (et inférieure) de l'acoustique contournant le corps restiforme (CR) et provenant de la substance grise (8, 8, 8) du plancher du quatrième ventricule; — SB, *bandelette solitaire* allant émerger (IX) avec les autres fibres radiculaires du glosso-pharyngien.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE

Par V. CORNIL
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

---

§ 1. — Lésions des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse.

On sait que la méningite tuberculeuse se localise surtout le long des vaisseaux de la pie-mère. Les cellules de nouvelle formation qui infiltrent alors le tissu de la pie-mère et le tissu sous-arachnoïdien s'accumulent également dans les gaînes perivasculaires (gaînes lymphatiques de Robin), et dans la tunique adventice des vaisseaux, de telle sorte qu'en isolant les vaisseaux, on les voit renflés de distance en distance en forme de fuseau. J'ai constaté en 1867 qu'à ce niveau les vaisseaux étaient quelquefois oblitérés complètement par de la fibrine et par des globules blancs (Archives de physiologie, 1867, p. 98).

J'ai étudié depuis, dans plusieurs observations, les lésions des artères et des veines dans la méningite tuberculeuse, lésions qui consistent non seulement dans l'inflammation de leurs tuniques externes mais aussi dans une inflammation spéciale de leur tunique interne. C'est surtout sur ces endartérites et endophlébites tuberculeuses que je désire attirer l'attention.

Les parties des méninges les plus favorables à leur étude sont celles qui présentent des agglomérations de tubercules confluents, par exemple à la base du cerveau, au mésocephale ou dans les espaces qui séparent la surface des circonvolutions voisines de la scissure de Sylvius.

J'ai fait durcir des fragments de circonvolutions recouverts de leurs enveloppes infiltrées de tubercules, dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool qui leur donnent une consistance suffisante et j'en ai fait des sections perpendiculaires à la surface du cerveau. Les coupes comprenaient à la fois les méninges, les circonvolutions voisines et l'espace triangulaire comblé par les

méninges tuberculeuses situé entre deux circonvolutions contiguës. Sur ces préparations qui montrent des îlots tuberculeux situés dans un tissu embryonnaire au milieu du tissu conjonctif des méninges, on voit les sections transversales et longitudinales des vaisseaux. La membrane interne des vaisseaux situés au milieu de la masse tuberculeuse, est plus ou moins épaisse ; elle est formée de plusieurs couches de cellules comprises entre la membrane fenêtrée et la lumière du vaisseau.

La figure 1 représente, à un grossissement de 40 diamètres, une partie des méninges traversés par des vaisseaux *a*, *v*, *v'*, coupés transversalement. Tout le tissu *b* qui entoure ces vaisseaux est infiltré de petits éléments ronds, pressés les uns contre les autres au milieu de fibrilles de tissu conjonctif et élastique ; c'est un tissu tuberculeux. A la limite de ce tissu et de la substance cérébrale superficielle des capillaires, *m*, entourés aussi d'une zone de cellules de nouvelle fonction, pénètrent verticalement dans la substance cérébrale. Souvent les vaisseaux qui passent des méninges dans la substance cérébrale sont, à leur entrée, entourés d'une petite granulation qui les accompagne et qui se loge en partie ou en totalité dans la substance grise de la circonvolution.

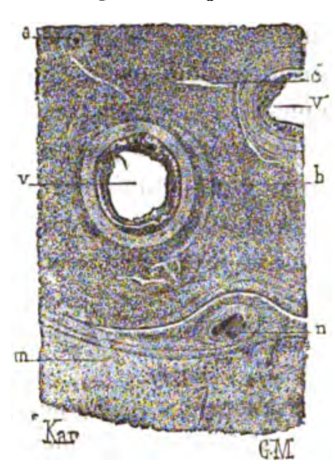


Fig. 1. — Coupe des méninges tuberculeuses, *a*, petit vaisseau oblitéré ; *v v*, vaisseaux plus volumineux. La membrane interne de ces vaisseaux est très épaissie, et dans la membrane interne de celui qui est représenté complétement on voit deux cellules géantes ; *n* vaisseau oblitéré près de la substance cérébrale *m*. (Grossissement de 40 diamètres.)

Avec un faible grossissement (fig. 1) on peut apprécier l'oblitération complète de certains petits vaisseaux *a*, *n* et l'inflammation des vaisseaux plus volumineux *v*, *v*. L'arteriole *v* dont le dessin représente la section complète montre aussi une périartérite très évidente et une endartérite caractérisée à ce faible grossissement par une épaisseur anormale et relativement considérable de la membrane interne. A la partie supérieure de l'endartère

épaissie on peut voir sur la figure 1 deux points foncés qui ne sont autres que des cellules géantes.

Si l'on étudie ces endartérites avec un plus fort grossissement, on voit une série de couches de cellules superposées depuis la membrane moyenne jusqu'à la limite interne de la membrane interne. En partant de la membrane moyenne, on trouve d'abord une couche de petites cellules rondes ou en forme de coin, *n*, fig. 2. Ces dernières montrent leur base étalée et appliquée sur la membrane moyenne tandis que leur extrémité pointue s'insinue entre des cellules plus longues qui viennent aussi s'implanter sur la même membrane par leur extrémité effilée *c*, fig. 2. Ces dernières cellules implantées par leur extrémité très effilée et très longue sur la membrane élastique sont de forme cylindrique ou primatique, à grosse extrémité interne, et elles possèdent des noyaux ovoïdes assez volumineux. Elles offrent souvent plusieurs angles et des prolongements minces à ces angles. Souvent elles sont aplaties par compression réciproque, lamellaires, striées en long.

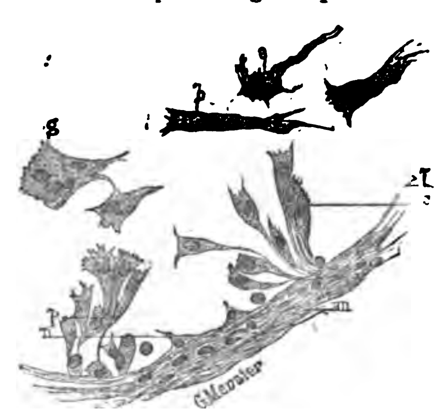


Fig. 2. — Section à travers la membrane interne atteinte d'endartérite à sa limite avec la membrane moyenne. *m*, membrane moyenne; *n*, cellules en forme de coin qui sont appliquées par leur base sur cette membrane; *c*, *p*, cellules très longues, prismatiques, insérées sur la membrane moyenne par leur extrémité effilée; *a*, *b*, cellules isolées de la membrane interne; *g*, cellule à plusieurs noyaux. (Grossissement de 300 diamètres.)

Ces cellules petites et rondes en contact avec la membrane d'implantation, puis allongées, toutes perpendiculaires à cette membrane, rappellent la stratification de l'epithélium cylindrique d'une muqueuse. A mesure qu'on s'avance du côté de la lumière du vaisseau, on trouve, sur un certain nombre de coupes, non sur toutes, des cellules plus volumineuses contenant deux ou trois noyaux ovoïdes allongés dans le même sens (cellules mères) et enfin de véritables cellules géantes d'un volume énorme, contenant jusqu'à 15 et 20 noyaux. Les cellules qui con-

tiennent seulement deux ou trois noyaux sont aplaties, lamellaires (*g*, fig. 2) tandis que les cellules géantes sont globuleuses et montrent là, comme partout, des prolongements multiples.

La figure 3 montre trois de ces cellules géantes et leur situation au milieu des cellules de l'endartère épaissie. Nous avons

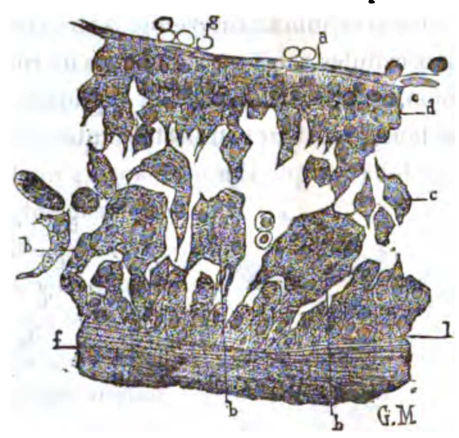


Fig. 3. — Section de l'endartère enflammée et tuberculeuse. *a*, couche de cellules plates endothéliales indiquant la limite interne de l'endartère; *g*, globules rouges du sang en circulation dans la lumière de vaisseau; *d*, couche de cellules rondes ou polyédriques par compression réciproque; *b*, *b*, *b*, cellules géantes; *l*, couche de cellules cylindriques et rondes à la base de l'endartère; *f*, membrane moyenne. (Grossissement de 300 diamètres.)

vu, dans ces endartérités spéciales, de ces grandes cellules encore plus volumineuses que celles qui sont dessinées ici.

En dedans de la zone des cellules géantes il existe encore des cellules prismatiques, polyédriques, ou des cellules rondes (*d* fig. 3). Enfin ces couches successives de cellules développées dans la membrane interne sont limitées, du côté de la lumière du vaisseau, par l'endothélium normal (*a* fig. 3). Celui-ci forme, en dedans de la végétation des cellules de la membrane interne, une couche non interrompue. Ses cellules plates possèdent des noyaux ovoïdes aplatis. En dedans de la tunique se trouvent les globules rouges du sang.

On voit que les cellules de nouvelle formation de la membrane interne enflammée présentent une véritable évolution épithélioïde qui aboutit, comme terme le plus élevé de leur accroissement, à des cellules géantes. Les cellules prismatiques, cylindroïdes qu'on y rencontre sont les mêmes que dans l'inflamma-

tion commune de la tunique interne, et que dans l'inflammation syphilitique des artères telles que les a figurées Heübner.

Cette inflammation tuberculeuse aboutissant à des cellules géantes est étalée en surface à l'intérieur du vaisseau, et n'affecte pas la forme de petits grains. C'est l'ensemble des lésions du tissu conjonctif, des gaines perivasculaires et des tuniques vasculaires infiltrés d'éléments nouveaux qui constitue le nodule ou la masse tuberculeuse.

J'ai cherché dans quatre faits de tuberculose des méninges, ces cellules géantes qui sont si communes dans les tubercules de tous les organes et je ne les ai trouvées nettement que dans un seul fait et uniquement dans l'endartère épaissie. L'absence de cellules géantes dans les méningites tuberculeuses pourrait s'expliquer parce que la gravité et la rapidité de la méningite font qu'à l'autopsie on a affaire à des granulations tout récemment formées et dans lesquelles les cellules géantes n'ont pas eu le temps de se développer. C'est là une hypothèse qui nous semble plausible jusqu'à plus ample informé.

M. Mugge a décrit dans la tunique interne des vaisseaux du poumon, surtout dans les veines, une inflammation analogue qu'il considère comme tuberculeuse bien qu'il n'y ait pas rencontré de cellules géantes (Virchow's Archiv, 1879, analyse dans le Journal des connaiss. méd. 1879).

Cette altération de la tunique interne plaide en faveur de la doctrine de l'infection des maladies tuberculeuses, car on pourrait en induire que la membrane vasculaire est contagionnée par le sang infecté lui-même. Mais il faudrait, pour soutenir cette hypothèse, démontrer que cette tunique est affectée primitivement.

L'inflammation tuberculeuse de la membrane interne des artérioles et des veinules, continuant à évoluer, conduit à l'oblitération complète de la lumière vasculaire, rétrécie d'abord, puis finalement comblée par une accumulation de globules blancs. On trouve toujours des vaisseaux d'un certain volume oblitérés de cette façon au milieu des masses tuberculeuses anciennes des méninges.

Mais les petits vaisseaux et les capillaires sont toujours oblitérés les premiers en beaucoup plus grand nombre que les artérioles et les veines.

§ 2. — Lésions des glandes de la muqueuse des voies respiratoires dans la tuberculose pulmonaire.

Dans la plupart des autopsies de phthisiques, la muqueuse de la trachée et des grosses bronches est très rouge et couverte de mucus plus ou moins opaque, quelquefois tout à fait transparent, secrété en majeure partie par la surface de la muqueuse ou par ses glandes. Il est facile de se convaincre que c'est bien la muqueuse et son appareil glandulaire qui donnent ce mucus visqueux et adhérent ou ce muco-pus, car en le détachant de la surface, on le voit sortir de l'orifice des glandes acineuses. Si l'on enlève cette couche superficielle de mucus, on observe que la surface épithéliale de la muqueuse est tantôt normale, tantôt ulcérée superficiellement ; en exerçant une pression sur cette muqueuse, en redressant par exemple les cerceaux cartilagineux de la trachée et des grosses bronches, ou fait sortir du goulot de chaque glande une gouttelette claire ou opaque du mucus qui était encore contenue dans le canal excréteur et dans ses principales branches.

L'examen au microscope, avec un faible grossissement, de coupes passant par les orifices glandulaires démontre surabondamment la secrétion muco-purulente des glandes. Leur canal excréteur est dilaté ainsi que ses divisions et rempli de mucus qui sort de l'orifice en s'étalant en champignon sur la surface muqueuse voisine.

Ce sont là des lésions communes à toutes les inflammations catarrhales un peu intenses de la muqueuse de la trachée et des grosses bronches. Nous y reviendrons bientôt en étudiant les modifications intimes de ces glandes enflammées.

Les orifices des glandes de la muqueuse bien détergée de son mucus superficiel paraissent au premier abord si ouverts et si élargis qu'on pourrait les prendre pour des érosions glandulaires. Mais il n'en est rien ; le pourtour de l'orifice est tout à fait normal et la lame élastique hyaline qui se trouve sous le revête-

ment épithélial de la muqueuse y est parfaitement conservé. J'insiste sur ce point parce qu'on a certainement décrit comme des érosions glandulaires ces orifices dilatés, mais normaux. Les inflammations et la suppuration des glandes ne pourraient pas donner naissance à des ulcérations superficielles, car leurs acini sont en réalité situés assez profondément et ils paraissent d'autant plus profonds dans l'inflammation que ce processus détermine une tuméfaction du tissu conjonctif superficiel de la muqueuse. Nous verrons d'ailleurs bientôt que les glandes sont conservées bien qu'altérées dans les inflammations très intenses et même lorsqu'on a affaire à une infiltration tuberculeuse très prononcée de toutes les couches de la muqueuse et à des ulcérations tuberculeuses.

Dans la plupart des trachéo-bronchites des tuberculeux, les lésions des différents plans qui composent la muqueuse sont beaucoup plus prononcées, beaucoup plus intenses qu'elles ne le paraissent à l'œil nu. Cette remarque s'applique du reste à toutes les bronchites et trachéites, quelque soit leur cause.

Ainsi, dans une trachée qui ne présentera à l'œil nu aucune autre lésion appréciable que de la rougeur et un épaississement notable de ses couches successives, mais sans érosion ni ulcération, ni relief de sa surface, ni nodosité profonde qu'on puisse rapporter à des tubercules, on trouvera, par l'examen microscopique, en allant de la surface à la profondeur, une série de lésions très manifestes. A la surface, à la place des grandes cellules cylindriques à cils vibratils, surmontant une ou deux couches de petites cellules ovoïdes, on ne verra plus que ces dernières ou, au contraire, une accumulation de petites cellules rondes ou ovoïdes et de cellules allongées, cylindriques, lamellaires, habituellement sans cils vibratils. Les cellules à cils vibratils, souvent caliciformes, persistent cependant quelquefois à la surface d'une muqueuse très enflammée.

La membrane élastique anhyste superficielle et épaisse est conservée partout où il n'y a pas d'ulcération visible à l'œil nu.

Au-dessous d'elle, le tissu cellulo-élastique de la muqueuse est infiltré de cellules lymphatiques, et ses vaisseaux sont consi-

dérablement dilatés : là se rencontrent des agglomérations de ces éléments plus pressés, de véritables tubercules avec des oblitérations vasculaires et des cellules géantes.

Cette couche est très épaisse et tout le tissu conjonctif de la muqueuse situé plus profondément est altéré de la même façon, infiltré d'éléments cellulaires et parsemé de tubercules. Ces derniers siègent aussi dans les plans musculaires successifs de fibres lisses et ils y affectent la même disposition que dans les muscles striés de la langue.

Enfin les glandes acineuses sont atteintes à leur tour par cette inflammation et par ces granulations tuberculeuses. Nous aurons à y étudier le siège des tubercules et la structure de ces néoformations et les lésions inflammatoires qui les accompagnent.

Les granulations tuberculeuses siègent tantôt autour ou sur un des côtés du conduit glandulaire principal, le plus souvent à sa partie profonde, au niveau de sa division, tantôt dans le tissu conjonctif qui avoisine l'acinus, tantôt dans l'acinus lui-même.

Que le conduit principal passe au milieu du tissu conjonctif des couches superficielles de la muqueuse simplement épaissie ou présentant des agglomérations de cellules en forme de granulations tuberculeuses et également très épais, il a lui-même subi un accroissement en longueur. Il est en même temps dilaté suivant son diamètre transversal. Ses cellules pariétales cylindriques très longues, pleines de mucus et le plus souvent caliciformes, montrent habituellement leurs cils vibratils. Il est rempli de mucus avec ses filaments fibrillaires. Ce mucus contient une grande quantité de cellules rondes, muqueuses, transparentes, de petits corps ovoïdes, transparents, vitreux, sans noyaux, fragmentés, des cellules plus volumineuses cylindriques ou irrégulières possédant un, deux ou un plus grand nombre de noyaux, et parfois de véritables globules blancs.

Les granulations tuberculeuses peuvent siéger dans l'acinus lui-même. On en a la preuve parce qu'elles sont entourées alors par des culs-de-sac glandulaires plus ou moins altérés, ou tout à fait normaux et parce qu'elles sont comprises dans la zone limitée par la coque de tissu fibreux qui entoure la glande.

La figure 4 est un exemple bien évident d'un tubercule développé dans une glande acineuse.

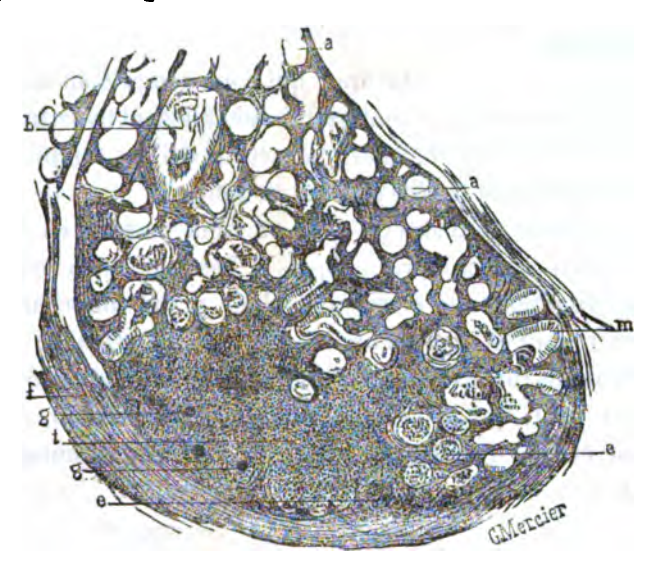


Fig. 4. — Tubercule développé dans une glande acineuse de la trachée, *a*, *m*, cul-de-sac normaux ; *b* coupe d'un conduit glandulaire assez volumineux ; *t*, masse tuberculeuse au milieu de laquelle on voit des cellules géantes *g*, *g* ; *e*, *e* culs-de-sac dont l'épithélium et le contenu sont modifiés par l'inflammation ; *f*, tissu conjonctif péri-acineux (grossissement de 20 diamètre).

La masse granuleuse *t* de ce tubercule occupe la place d'une partie de l'acinus dont le tissu conjonctif et les culs-de-sac sont modifiés à ce niveau. Le tissu conjonctif péri-acineux *f* indique bien nettement la limite de la glande que la néoformation ne dépasse pas. Mais dans d'autres faits le tubercule est infiltré à la fois dans le tissu conjonctif péri-glandulaire et dans la glande.

Dans la figure 4, que j'ai dessinée à la chambre claire, à un grossissement de vingt diamètres, on voit des culs-de-sac modifiés plus opaques qu'à l'état normal au bord et au milieu du tubercule et des cellules géantes *g*, *g*.

La granulation figurée en *t* (fig. 4) et qui apparaît à ce faible grossissement comme une partie de l'acinus plus granuleuse et homogène se montre constituée, lorsqu'on l'examine à un plus fort grossissement, par les travées épaissies du tissu fibreux qui sépare les culs-de-sac et par ces culs-de-sac eux-mêmes. Comme

dans tous les faits de ce genre, le tissu conjonctif des cloisons est infiltré de petites cellules ovoïdes ou rondes plus ou moins nombreuses.

Les culs-de-sac glandulaires, qui sont compris au milieu de ce tissu tuberculeux, ne sont pas très notablement hypertrophiés, mais les cellules épithéliales muqueuses qui les remplissent à l'état normal sont le plus souvent modifiées.

Les cellules normales (*b*, *b*, fig. 2) sont, comme on le sait, des cellules à mucus prismatiques, à base implantée contre la paroi, possédant une membrane d'une grande minceur et un contenu liquide, muqueux, transparent, parsemé de petites granulations rondes et refringentes. Le noyau *o*, de ces cellules, qui est petit, qui se colore fortement par le carmin, siège à la base élargie des cellules contre la membrane limitante du cul-de-sac.

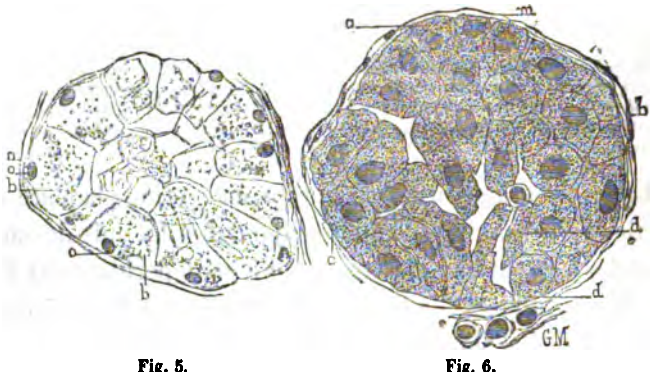


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5. — Cul-de-sac glandulaire normal. *b*, *b* cellules à mucus, à contenu clair, avec des granulations réfringentes; *o* noyau de ces cellules ovoïdes, petit et accolé à la paroi propre du cul-de-sac (grossissement de 300 diamètres).

Fig 6. — Cul-de-sac glandulaire dont les cellules sont profondément modifiées au milieu du tubercule. *c*, *c* cellules prismatiques ou polyédriques implantées contre la paroi hyaline *m* du cul-de-sac; *d* cellules aplaties par compression; toutes les cellules qui remplissent complètement le cul-de-sac sont volumineuses, irrégulières; elles contiennent un protoplasma grenu opaque et un gros noyau ovoïde (grossissement de 300 diamètres).

Certains culs-de-sac compris dans la granulation même ou à son pourtour, possèdent au lieu de ces cellules muqueuses, de grandes cellules de forme variée, prismatiques, en pavé, globuleuses, remplissant tout le cul-de-sac (*d d*, fig. 3), pressées les unes contre les autres et revêtant par cette compression des formes diverses. Elles sont constituées par une substance grenue,

opaque, se colorant uniformément en jaune orangé par le picro-carmin. Leur noyau est gros, ovoïde, situé au milieu de la cellule. Elles sont très nombreuses et le diamètre du cul-de-sac est augmenté.

On peut juger par la comparaison des deux figures 5 et 6 les modifications très profondes qu'ont subies les cellules muqueuses normales. Celles-ci ne se colorent pas par le picro-carmin tandis que le protoplasma des cellules modifiées est coloré en jaune orangé.

Sous l'influence de l'inflammation tuberculeuse, les cellules qui secrètent le mucus, qui ont une forme spéciale en rapport avec leur fonction, ont donc changé complètement de nature. Elles sont devenues des cellules globuleuses à protoplasma opaque et grenu ; leur forme est indifférente, déterminée uniquement par la compression.

Nombreux sont les exemples de ces transformations de cellules spéciales en cellules epithélioïdes indifférentes sous l'influence de l'inflammation, et le tubercule des glandes acineuses n'en est pas la cause unique. Dans l'inflammation très intense de la trachée sous l'influence de l'éruption variolique par exemple, on observe, en même temps que la végétation très abondante des cellules de l'épithélium superficiel, en même temps que l'infiltration de tout le tissu conjonctif par des leucocytes, une modification tout à fait semblable de l'epithélium d'un certain nombre des culs-de-sac des glandes acineuses.

Dans la plupart des organes les cellules modifiées par l'inflammation et augmentées de nombre reviennent à un type banal, avec un protoplasma granuleux, et leur forme est déterminée par la compression qu'elles exercent les unes sur les autres ou par leur état de liberté au milieu d'un liquide. Ainsi, les cellules plates des alvéoles du poumon, comme celles du grand épiploon, deviennent turgides, polyédriques, lorsqu'elles sont accumulées en grand nombre dans un alvéole, sphériques lorsqu'elles sont libres au milieu du liquide exsudé dans un alvéole. De même, les cellules formées en grande abondance à la surface de la trachée et stratifiées en couches superposées soit dans l'inflammation catarrhale

intense, soit dans la variole, soit dans la tuberculose, sont prismatiques, ovoïdes, lamellaires, mais elles ont perdu le plus souvent les cils vibratils qui les caractérisent. De même encore les cellules cylindriques très allongées des canaux collecteurs de l'extrémité des papilles du rein, où elles forment une couche unique, se multiplient, s'applatissent les uns contre les autres, deviennent polyédriques sous l'influence de l'empoisonnement par la cantharidine ainsi que je l'ai démontré (communication à l'Académie des Sciences, 26 janvier 1880). On pourrait multiplier ces exemples.

Mais revenons aux tubercules des glandes acineuses. La modification des cellules muqueuses que nous venons de décrire n'est pas la seule qu'on observe dans les culs-de-sac compris dans la granulation. Il en est dans lesquels, à côté de cellules à protoplasma grenu, on trouve des leucocytes en quantité plus ou moins considérable. Dans d'autres on y observe des cellules à noyaux multiples et de véritables cellules géantes. Nous avons vu une de ces cellules géantes remplir à elle seule tout un cul-de-sac. Les cellules géantes (*b*, fig. 4) offrent toujours, en même temps qu'un nombre considérable de noyaux, des prolongements multiples ramifiés et anastomosés en réseau à leur périphérie. Lorsqu'on examine ces cellules géantes, il n'est pas toujours facile de déterminer leur siège dans un acinus, parce que la paroi de l'acinus n'est plus alors nettement limitée par un pourtour circulaire. Le tissu conjonctif qui sépare les culs-de-sac a été en effet, à cette période d'évolution de la lésion, infiltré de leucocytes qui pénètrent aussi dans l'acinus et la limite ancienne des culs-de-sac est mal définie.

Les tubercules des glandes sont constants dans l'infiltration tuberculeuse des diverses couches de la muqueuse trachéale. Mais nous en avons aussi observé quelques-uns siégeant dans les glandes alors qu'il n'y en avait nulle part ailleurs.

Les tubercules des glandes acineuses ne détruisent pas complètement un acinus entier de façon à ce qu'il soit méconnaissable ; il reste toujours, dans le pourtour ou dans la partie centrale de l'îlot ou des îlots tuberculeux confluents, des culs-de-

sac qu'on reconnaît facilement à leur forme ou à leur contenu.

En d'autres termes la glande résiste très énergiquement à cet envahissement partiel par du tissu tuberculeux.

Dans les parties très enflammées de la trachée et des grosses bronches, par exemple dans les périchondrites où le tissu con-

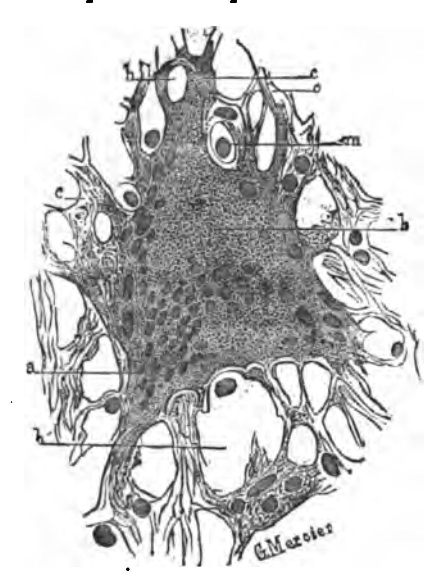


Fig. 4. — Cellule géante d'un tubercule d'une glande acineuse (grossissement de 300 diamètres). *b*, masse granuleuse centrale de la cellule géante; *a*, ses noyaux extrêmement nombreux et superficiels; *c* ses prolongements anastomosés en réseau à sa périphérie; *m*, cellules comprises dans le reticulum périphérique.

jonctif qui entoure le cartilage est infiltré de pus, et même lorsqu'il y a collection purulente, on trouve encore au voisinage du périchondre, dans le tissu profond infiltré de pus, les glandes parfaitement conservées dans leur forme. Les culs-de-sac contiennent alors, avec leurs cellules épithéliales modifiées, des leucocytes; les travées du tissu conjonctif qui limitent ces culs-de-sac sont plus ou moins épaissies, mais la glande est loin d'être détruite.

ANALYSES ET EXTRAITS

DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS

J. Moleschott. — *Sull'accrescimento delle formazioni cornee del corpo umano et sulla perdità d'azoto che ne risulta.*
In *Atti della reale Accademia delle scienze di Torino*, XIV, 1878.

I. *Du poids des cheveux et des poils de barbe produit dans l'unité de temps.* — Moleschott et quelques étudiants de l'Université de Turin se sont astreints, pendant une année entière, à ne s'oindre les cheveux d'aucune substance et à se les faire tailler régulièrement tous les mois lunaires, toujours par un même coiffeur, qui s'efforçait de les raccourcir toujours d'une même quantité. Les cheveux ainsi coupés étaient recueillis avec grand soin et pesés aussitôt, à un centigramme près.

Ces expériences ont montré à Moleschott que la croissance journalière des cheveux est en moyenne de 0 gr. 20 (chiffres extrêmes 0,14 et 0,28) chez les adolescents (de 18 à 26 ans).

Pour calculer la quantité d'azote représentée par 20 centigrammes de poils, il fallait connaître la quantité d'eau, de graisses et de substances minérales qu'ils renferment en outre de la substance cornée.

Moleschott établit que 100 parties de ses propres cheveux renferment en moyenne 13,14 d'eau.

D'autre part, Schlossberger a montré que les cheveux contiennent en moyenne 4, 19 0/0 de graisse.

D'après des analyses de van Laer, de Gorup-Besanez et de Bibra, Moleschott admet qu'il y a en moyenne dans les cheveux 1, 04 0/0 de substances minérales.

Le tableau suivant résume donc la composition chimique des cheveux :

Substance cornée.	82 0/0
Corps gras	4
Cendres	1
Eau	13

Or la substance cornée renferme 17, 5 0/0 d'azote.

Si donc les jeunes gens produisent par jour 200 milligrammes de cheveux, contenant 164 milligrammes de substance cornée avec 17, 5 0/0 d'azote, l'exportation journalière d'azote par les seuls cheveux équivaudra en moyenne à 28, 7 milligrammes. Et comme l'urée contient 46,667 0/0 d'azote, ce chiffre de 0 gr. 0287 d'azote correspond à 0 gr. 0615 d'urée.

II. *De la croissance des cheveux par rapport à l'âge et au poids de l'individu.* — On a vu que, dans l'adolescence (de 18 à 26 ans), la moyenne pour la croissance des cheveux en poids est par jour de 0 gr. 20. Dans l'âge viril (de 32 à 45 ans), elle est de 0,14. Les cheveux croissent donc plus vite dans la jeunesse que dans l'âge moyen.

Moleschott cherche d'autre part à établir qu'à un plus grand poids du corps correspond une moindre croissance de cheveux. Les chiffres donnés par l'auteur ne démontrent cependant pas suffisamment ce fait, admissible déjà *a priori*.

III. *De l'influence des saisons sur l'accroissement des poils.* — Bichat dit dans son Anatomie générale (1) « que l'accroissement des poils est plus

(1) Paris, 1812, tome IV, page 823.

rapide en été, où l'organe cutané est spécialement en action, qu'en hiver, où il est resserré. » Cette affirmation, qui n'était point basée sur des recherches directes, est expérimentalement démontrée par Moleschott. Il divise l'année en trois époques : l'été, comprenant les mois de mai, juin, juillet et août ; l'hiver, comprenant les mois de novembre, décembre, janvier et février ; la saison moyenne, comprenant les mois de mars, avril, septembre et octobre. Il voit qu'en été les cheveux poussent plus vite qu'en hiver et que, sous ce rapport, il y a peu, ou il n'y a point de différence entre l'été et la saison moyenne. Si l'accroissement hivernal est 100, celui de l'été est 125 et celui de la saison moyenne est 127. Pour ses cheveux et sa barbe, Moleschott a obtenu des résultats semblables ; les rapports variaient, mais la conclusion générale restait la même.

La saison moyenne admise par Moleschott se compose de deux mois de printemps et de deux mois d'automne. L'accroissement des cheveux est plus rapide pendant les deux mois de printemps que pendant les deux mois d'automne.

Si maintenant on en revient au mode ordinaire de division de l'année en prenant le chiffre 100 pour désigner le poids total des cheveux qui ont poussé pendant l'hiver, on obtient 136 pour le printemps, 127 pour l'été, 102 pour l'automne.

Nous avons dit que la croissance des cheveux est plus rapide quand il fait chaud que quand il fait froid, et pendant les deux mois de printemps de la saison de printemps que pendant les deux mois d'automne. Ces conclusions, exactes d'une manière générale, ne concordent cependant point l'une avec l'autre : en effet, pendant l'année où Moleschott a institué ses expériences, la température moyenne de septembre et octobre a été supérieure d'environ 6° à celle de mars et avril.

On ne saurait donc dire d'une manière absolue que les poils croissent plus vite par la chaleur que par le froid ; il faut dire au contraire qu'au printemps et en été il croît un poids plus grand de cheveux qu'en automme et en hiver.

En été, les cheveux renferment 14,94 0/0 d'eau ; en hiver, ils en contiennent 11,18 0/0 ; dans la saison moyenne, 12,36 0/0. Or, en désignant par 100 la quantité d'eau contenue dans les cheveux d'hiver, on obtient 132 pour les cheveux d'été et 110 pour les cheveux de la moyenne saison.

La barbe renferme : en été, 13,17 0/0 d'eau. Or, la quantité d'eau que renferme la barbe en hiver étant 100, elle en contient 123 en été et 119 dans la saison moyenne.

La barbe et les cheveux sont donc également riches en eau pendant l'hiver ; en été, les cheveux sont plus riches en eau que la barbe ; dans la saison moyenne, la barbe est au contraire un peu plus riche en eau que les cheveux.

Des différences analogues s'observent encore pour les autres substances qui entrent dans la composition des cheveux. En effet, sur 100 parties de cheveux, on trouve :

	Été.	Hiver.
Substance cornée	80	84
Corps gras	4	4
Cendres	1	1
Eau	15	11

IV. *De l'influence que la fréquence de la taille exerce sur la croissance des cheveux.* — Les cheveux croissent d'autant plus rapidement qu'ils sont plus souvent taillés. Berthold était déjà arrivé à cette conclusion pour les poils de la barbe.

V. *De l'accroissement des ongles.* — Moleschott se taille les ongles une fois tous les mois lunaires, et les pèse aussitôt à un dixième de milligramme près. Il constate que la production moyenne des ongles de ses mains est de 5 milligrammes en 24 heures. Il y a seize ans, la production moyenne était par jour de 5,7 milligrammes : ce fait vient donc confirmer la règle trouvée

pour les cheveux : à savoir que l'accroissement des productions cornées se ralentit à mesure que l'âge avance.

Moleschott montre que les ongles contiennent 13,74 0/0 d'eau, soit 14 0/0. D'autre part, Schlossberger admet qu'ils laissent 1 0/0 de cendres : ils doivent donc renfermer 85 0/0 de substance cornée. Cette dernière contient 17,2 0/0 d'azote.

Les 5 milligrammes d'ongles produits en vingt-quatre heures, représentent 4,25 milligrammes de substance cornée contenant 0,73 d'azote : cette quantité d'azote correspond à 1,56, soit 1 1/2 milligramme d'urée.

Comme celle des cheveux, la croissance des ongles est influencée par la saison : en été, ils croissent d'un poids moyen de 0 gr. 152 par mois lunaire ; en hiver de 0,131 ; pendant la saison moyenne de 0,135. Ou bien, en désignant par 100 le poids dont ils s'accroissent en hiver par mois lunaire, on a 103 par mois de la saison moyenne, et 116 par mois d'été.

Comme pour les cheveux encore, la quantité d'eau de composition des ongles est plus considérable en été qu'en hiver. 100 parties d'ongles renferment :

	En été.	En hiver.
Substance cornée	84	87
Cendres	1	1
Eau	15	12

VI. *De la production d'épiderme.* — On ne possède pas encore, dans l'état actuel de la science, des données certaines permettant de représenter par des chiffres suffisamment précis la production journalière d'épiderme et la perte journalière d'azote qui en résulte. A cause de cela, nous nous bornerons donc à rapporter sommairement les résultats provisoires obtenus par Moleschott.

En vingt-quatre heures, la perte d'épiderme serait de 14,35 grammes, contenant :

Substance cornée	12,20 gr.
Azote	2,10

A cette quantité d'azote correspondent 4,50 gr. d'urée.

VII. *De l'influence de la maladie sur la production des tissus cornés.* — Sous l'influence d'un état pathologique, par exemple d'un catarrhe vésical, la production des cheveux, de la barbe et des ongles est notablement ralentie. En désignant par 100 l'unité de cheveux, de barbe et d'ongles produite pendant le mois qu'a duré la maladie, et en comparant ce chiffre avec le chiffre qui exprime la moyenne du mois de santé qui a précédé la maladie et du mois de santé qui l'a suivie, on obtient les rapports suivants :

Cheveux	100 : 161
Barbe.	100 : 133
Ongles	100 : 115

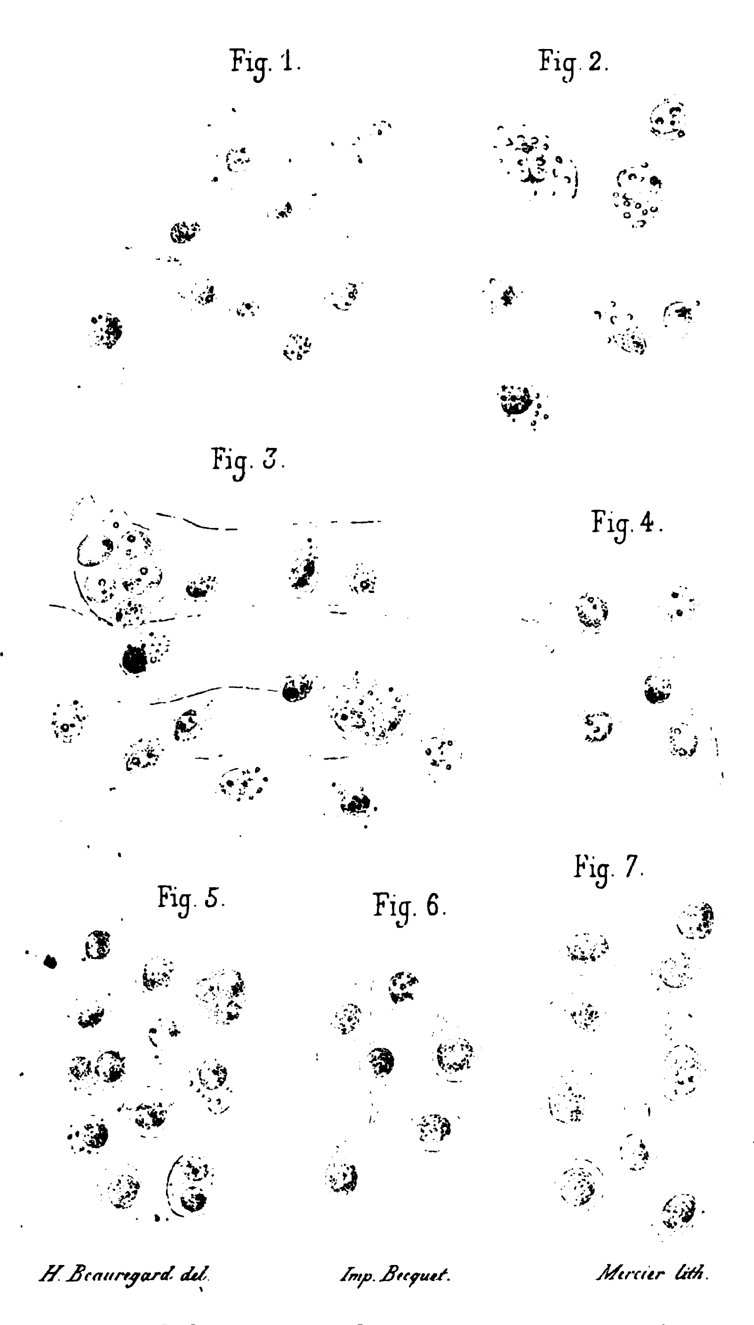
On voit donc que les cheveux ont plus souffert que la barbe, et que celle-ci, à son tour, a plus souffert que les ongles.

R. Blanchard.

Le propriétaire-gérant,

Germer Baillière,

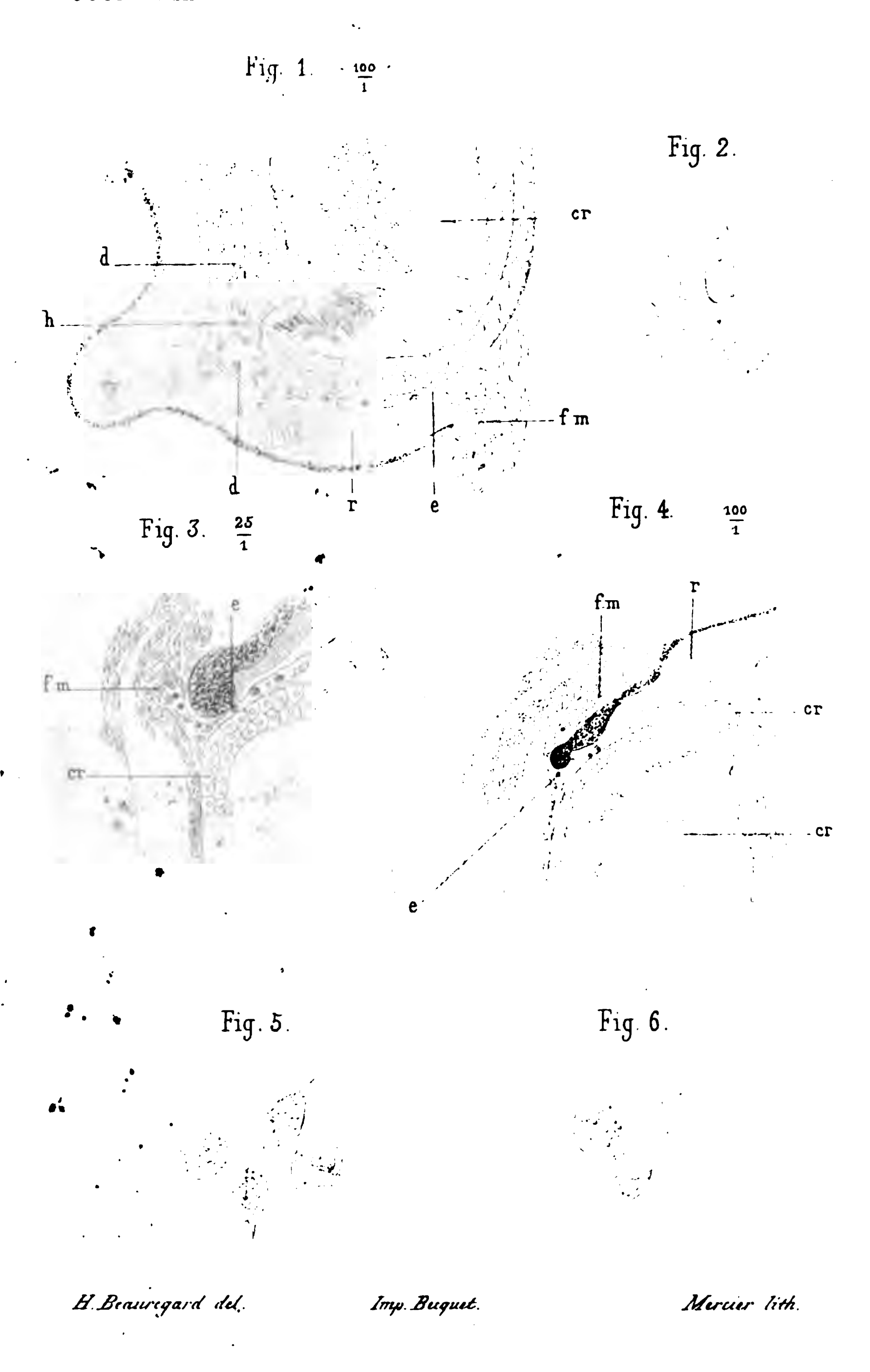
Saint-Denis. — Imp. Ch. Lambert, 17, rue de Paris.



H. Beauregard del. *Imp. Becquet.* *Mercier lith.*

Cellules de prolifération du corps vitré.

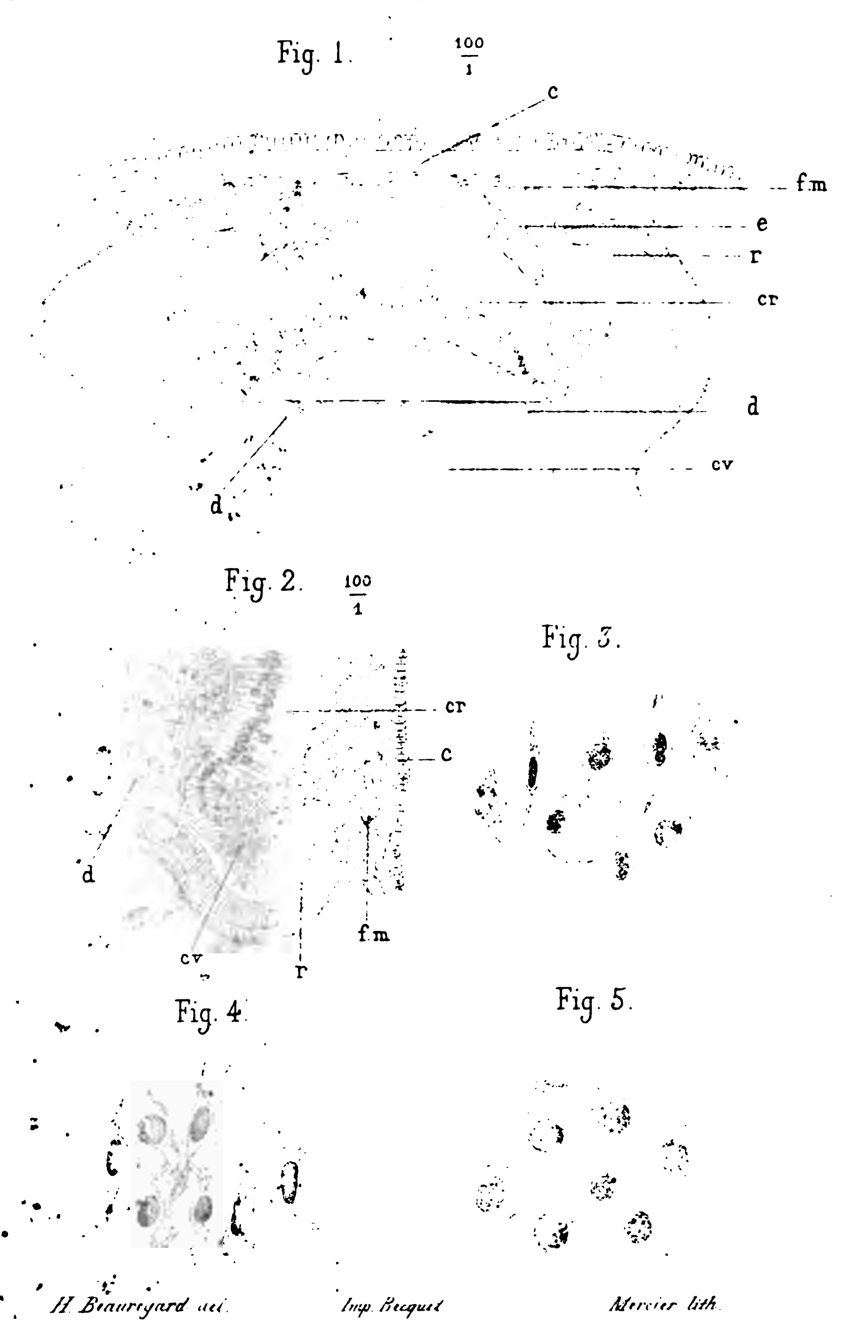
Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



H. Beauregard del. Imp. Buquet. Mercier lith.

Développement du corps vitré du Lapin.

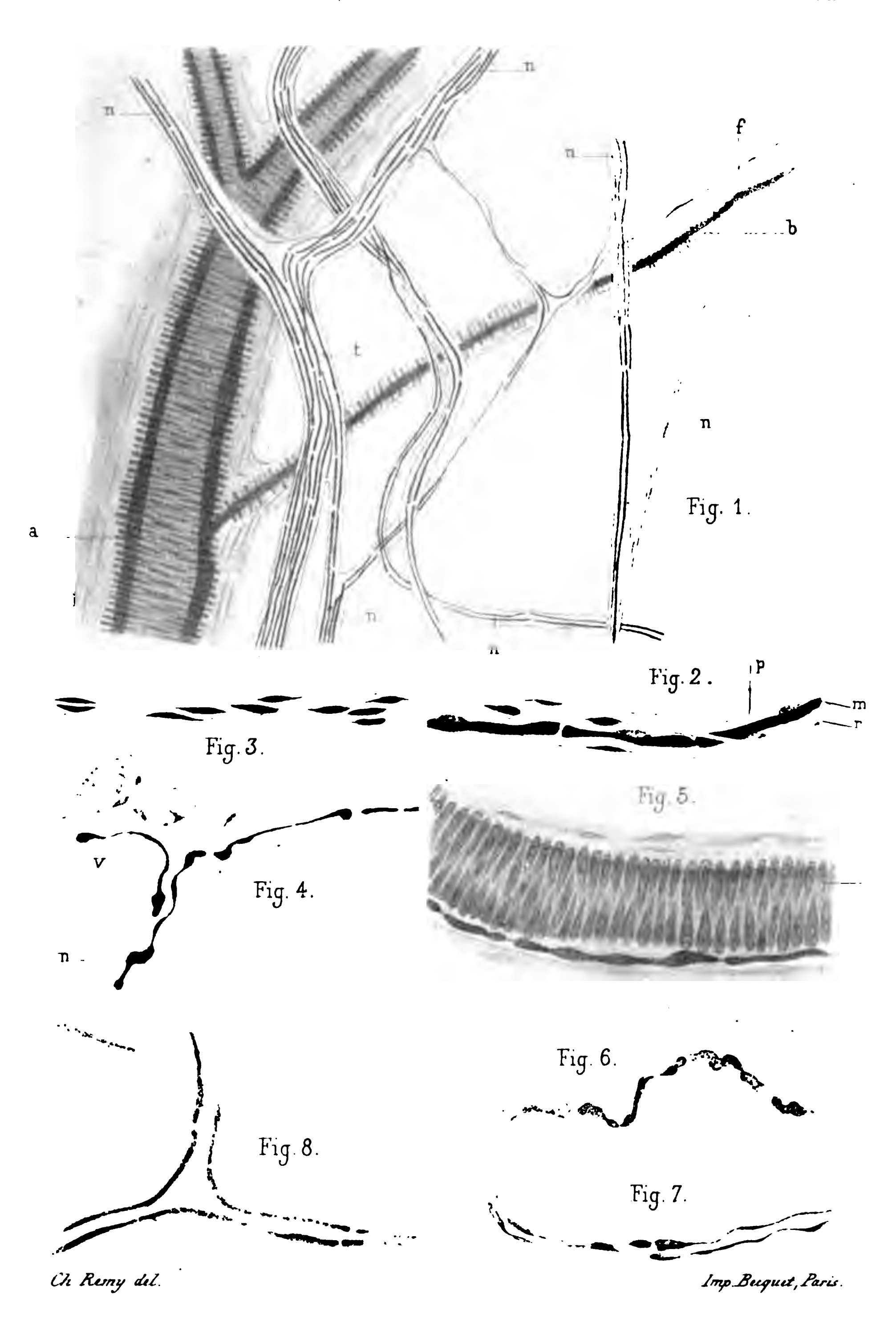
Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



H. Beauregard del. Imp. Becquet Mercier lith.

Développement du corps vitré du Poulet
Cellules de la zone de Zinn.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Ch. Remy del. *Imp. Becquet, Paris.*

Nerfs de la moelle des os.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.

RECHERCHES COMPARATIVES

SUR

L'EXHALATION DE L'ACIDE CARBONIQUE PAR LES POUMONS

ET SUR LES VARIATIONS DE CETTE FONCTION

Par N. GRÉHANT

Aide-Naturaliste au Muséum d'histoire naturelle.

Les poumons ont été comparés à une glande particulière chargée de sécréter l'acide carbonique, il y a en effet sur toute l'étendue de la surface respiratoire une exhalation continue de ce gaz ; l'analyse qualitative et quantitative de l'air expiré a été faite tant de fois, les travaux relatifs à la respiration sont si nombreux, qu'il m'est impossible d'énumérer ici les résultats qui ont été obtenus et je dois me borner à publier les expériences que j'ai faites et qui me paraissent compléter sur quelques points l'étude de la respiration et permettre d'établir des recherches comparatives qui, appliquées chez l'homme ou chez les animaux, peuvent faire connaître les conditions d'un fonctionnement régulier des organes respiratoires et les modifications présentées par divers états pathologiques de ces organes.

Ce qui m'a conduit à entreprendre de nouvelles recherches sur un sujet qui semble épuisé, ce sont les questions suivantes que je me suis posé à la suite de mes recherches antérieures : 1° quel est le poids d'acide carbonique enlevé aux poumons par un volume déterminé d'air atmosphérique forcé par les mouvements respiratoires de circuler dans ces organes ; 2° quelles sont les variations produites dans l'exhalation de l'acide carbonique par l'introduction dans les poumons de mélanges artificiels d'air et d'acide carbonique ; 3° quelles sont les variations produites dans l'exhalation de l'acide carbonique à la suite de

l'irritation et de l'inflammation de la muqueuse respiratoire produites par un gaz irritant, l'acide sulfureux par exemple.

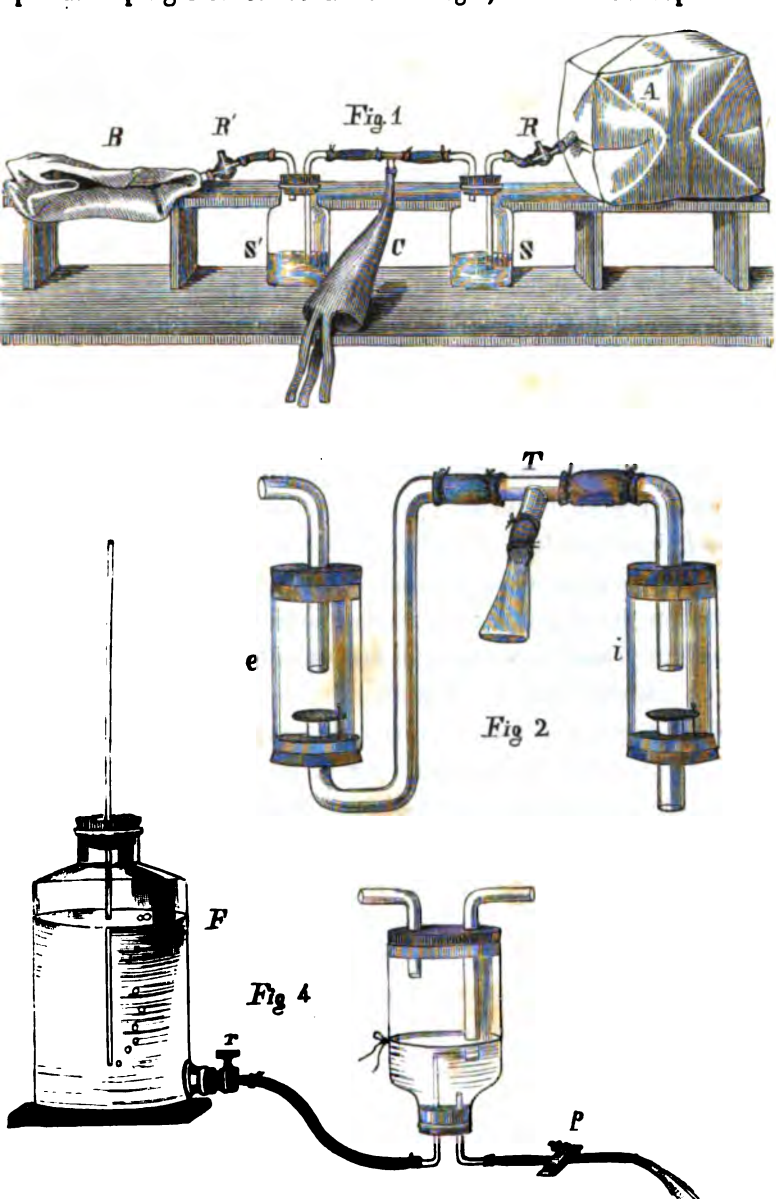
Quoiqu'il ne me soit pas possible de répondre aujourd'hui complétement à ces diverses questions, je crois utile de publier les résultats obtenus et de faire connaître une méthode de recherches comparatives dont l'emploi pourra être utile, je l'espère, au progrès de la physiologie et de la pathologie expérimentales.

Je diviserai ce mémoire en trois parties répondant aux questions que je viens de poser.

I. — Mesure du poids d'acide carbonique enlevé aux poumons par cinquante litres d'air.

Pour introduire dans les poumons un volume d'air constant et pour recueillir les gaz expirés, j'emploie deux ballons de caoutchouc A et B qui sont de forme cubique lorsqu'ils sont gonflés, munis chacun d'un robinet de laiton R (fig. 1), à 3 voies ayant des orifices dont le diamètre est de 1 centimètre environ ; l'un des ballons A, d'abord complètement vidé à l'aide du tuyau d'aspiration d'une trompe est rempli de 50 litres d'air insufflés par la même trompe à travers un compteur spécial à gaz permettant de mesurer exactement les volumes ; l'autre ballon B, complètement vide, est destiné à recueillir les gaz expirés ; entre les deux ballons on dispose un appareil à deux soupapes de caoutchouc ou à deux soupapes de Muller à eau servant à l'inspiration dans le ballon A, à l'expiration dans le ballon B ; les soupapes de caoutchouc (fig. 2) offrent moins de résistance que les soupapes à liquide, elles sont faites simplement à l'aide de deux gros tubes de verre de 3 centimètres de diamètre, fermés chacun par deux bouchons de liège distants de 4 à 5 centimètres ; chacun de ces bouchons est traversé par un tube de verre ayant un centimètre de diamètre, dont l'une des extrémités a été usée sur une plaque de verre avec du sable de manière à présenter une surface plane qui peut être complètement fermée par une lame circu-

laire de caoutchouc maintenue en un point de sa circonférence par une épingle enfoncée dans le liège ; à l'état de repos les



deux soupapes de caoutchouc appuient par leur poids sur l'ex-

trémité du tube; la soupape d'inspiration et la soupape d'expiration sont disposées de la même manière ; un tube en T communique par l'une de ses branches avec la partie supérieure de la soupape d'inspiration et par la branche opposée avec la partie inférieure du tube d'expiration par un tube de verre convenablement recourbé.

Si l'on veut mesurer le poids d'acide carbonique que 50 litres d'air enlèvent aux poumons d'un homme, on adapte au tube en T un embout convenable qui est introduit entre les lèvres, les fosses nasales sont fermées avec les doigts, la respiration de l'homme se fait d'abord à travers les robinets à trois voies dans l'air ; au commencement d'une minute marquée sur une montre à secondes, on tourne simultanément les deux robinets de manière que l'inspiration se fasse dans le ballon A qui contient 50 litres d'air et l'expiration dans le ballon B qui est vide. Les mouvements respiratoires se font régulièrement et sans fatigue ; au bout d'un nombre de minutes et de secondes qui est noté avec soin, le ballon A est complètement affaissé et le ballon B est gonflé ; on ramène aussitôt les deux robinets dans leur première position. Il faut ensuite doser l'acide carbonique contenu dans le ballon B.

Pour répéter la même expérience chez un animal, chez un chien par exemple, j'applique sur la tête de l'animal fixé sur une gouttière une muselière de caoutchouc C (fig. 1) dont la base est fixée sur le museau par une corde liée derrière l'occiput et par quelques anneaux circulaires de caoutchouc ; en soufflant par le tube de cette sorte de trompe, on gonfle les poumons et on reconnait que l'air ne s'échappe point entre les parois de la muselière et la tête de l'animal ; l'extrémité rétrécie de la muselière est unie directement au tube de verre en T fixé aux deux soupapes ; l'animal ayant respiré dans l'air pendant quelques instants, on tourne à la fois les deux robinets et on compte le temps que mettent 50 litres à circuler à travers les poumons. La figure 1 représente deux soupapes de Muller, l'une S servant à l'inspiration, l'autre S' servant à l'expiration.

Dosage de l'acide carbonique. — Pour doser l'acide carboni-

que contenu dans un volume d'air expiré peu différent de 50 litres, j'emploie la série des tubes absorbants employés dans l'analyse organique, mais en les prenant de plus grande dimension ; deux grands tubes en U à pierre ponce imbibée d'acide sulfurique (fig. 3) servent à absorber la vapeur d'eau contenue dans les gaz, ils sont suivis de trois barboteurs contenant chacun 100^{cc} de liquide ; les deux premiers renferment une solution concentrée de potasse, le troisième de l'eau de baryte qui ne doit jamais être troublée et qui sert de témoin ; puis viennent deux autres tubes à pierre ponce imprégnée d'acide sulfurique destinés à retenir la vapeur d'eau enlevée aux barboteurs chargés d'absorber l'acide carbonique.

Je détermine à part le poids des tubes à pierre ponce, puis le poids des barboteurs réunis à potasse et à eau de baryte, à l'aide d'une grande balance de Deleuil qui permet de peser jusqu'à 5 kilogrammes à 0 gr. 01 centigramme près. Les diverses parties de l'appareil absorbant sont réunies par des tubes de caoutchouc liés sur le verre à l'aide de fils. Il s'agit de faire passer le gaz contenu dans le ballon, bulle à bulle, à travers tout l'appareil en maintenant un barbotage régulier qui doit durer généralement plus de 24 heures ; la disposition suivante m'a bien réussi : J'emploie une grande bouteille de verre R ou dame-jeanne vide contenue dans une corbeille d'osier, qui est placée sous la table du laboratoire et qui servira de réservoir à vide ; l'ouverture de cette bouteille est fermée par un bouchon de caoutchouc à trois trous dans lesquels on introduit trois tubes de verre courbés à angle droit, l'un *a* communique avec le tuyau d'aspiration d'une trompe métallique de Golaz, le second *b* avec une soupape de Muller à mercure formée d'un long bocal cylindrique de verre D ayant 30 centimètres à 40 centimètres de hauteur et 5 centimètres de diamètre, fermé par un bouchon de caoutchouc à deux trous traversés par un tube de verre recourbé qui se rend à la partie supérieure du bocal et par un long tube droit terminé au dehors par une pointe effilée *e* à ouverture capillaire ; ce long tube pénètre dans le mercure et sert de régulateur d'aspiration ; quand la trompe a diminué suffisamment la pres-

sion dans le grand réservoir, l'air rentre bulle à bulle à travers le mercure et la diminution de pression qui doit produire l'as-

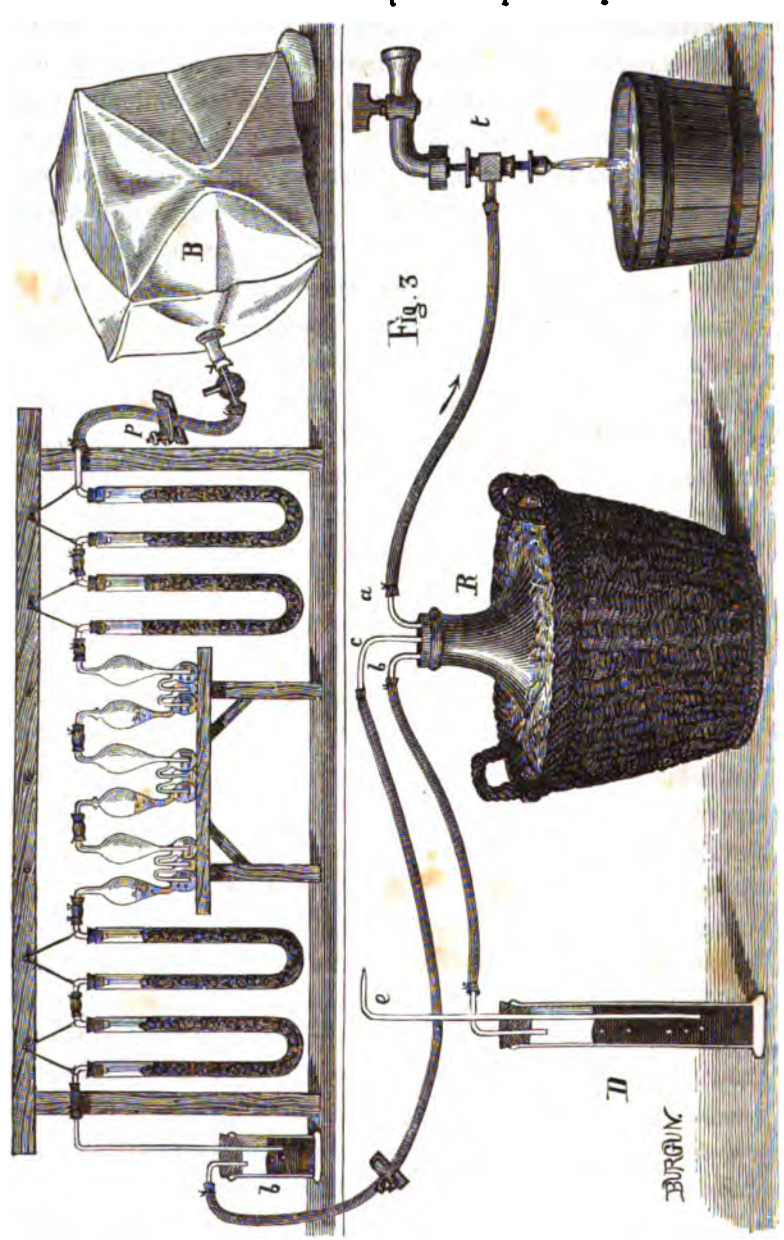


Fig. 3

piration reste toujours rigoureusement la même ; c'est pour évi-

ter la rentrée trop brusque de l'air en grosses bulles qui projeteraient le mercure que je termine par une portion effilée le tube de rentrée de l'air ; le troisième tube *c* du réservoir à vide fixé dans le bouchon de caoutchouc communique avec la partie supérieure d'un petit bocal *b* contenant également du mercure et qui est fermé par un bouchon de caoutchouc à deux trous ; un autre tube qui est uni à la série des tubes absorbants par un caoutchouc muni d'une pince à pression est enfoncé de 1 centimètre environ dans le mercure ; cette disposition a pour effet d'empêcher tout reflux du gaz aspiré dans le réservoir à vide vers la série des tubes absorbants. On réunit le robinet à trois voies du ballon qui a reçu les produits de l'expiration par un tube de caoutchouc muni d'une pince à vis *p* avec le premier tube desséchant et le dernier tube desséchant avec le petit bocal à mercure par lequel se fait l'aspiration ; en ouvrant complètement le robinet du ballon et en desserrant convenablement les vis qui pressent les tubes de caoutchouc aux extrémités de l'appareil, on détermine un barbotage régulier qui dure jusqu'à l'affaissement complet du ballon ; alors le passage des gaz s'arrête dans tout l'appareil et l'air aspiré par la trompe rentre par le régulateur d'aspiration ; on ferme la pince voisine du réservoir à vide partiel, on tourne le robinet du ballon de manière à faire rentrer l'air dans l'appareil où existe une diminution de pression et à conduire dans les tubes à potasse le gaz contenant de l'acide carbonique qui remplit les premiers tubes desséchants.

On ferme les extrémités des tubes desséchants et des barboteurs à potasse et à eau de baryte réunis, avec des bouchons qui ont été pesés d'abord, et on détermine par la double pesée les augmentations de poids des trois parties de l'appareil absorbant; l'augmentation des seconds tubes desséchants est à peu près égale à celle des premiers et doit être ajoutée à l'augmentation de poids des trois barboteurs ; la somme fait connaître le poids d'acide carbonique exhalé.

Je me suis demandé tout d'abord si le dosage de l'acide carbonique exhalé par un même animal placé dans les mêmes

conditions physiologiques, mais fait à plusieurs jours d'intervalle, donne le même nombre, 50 litres d'air ayant été introduits chaque fois dans les poumons.

Deux expériences faites sur un chien du poids de 9 kil., à jeun depuis 24 heures, à 9 jours d'intervalle, ont donné les nombres suivants :

1° 50 litres d'air ont traversé les poumons en 20 minutes et contenaient 2 gr. 747 d'acide carbonique exhalé par ces organes;

2° 50 litres d'air ont circulé à travers les poumons en 15 minutes et contenaient 2 gr. 81 d'acide carbonique ; ces deux nombres, 2 gr. 747 et 2 gr. 81, sont très voisins et diffèrent seulement de $\frac{1}{43}$, quoique les durées d'expériences, 20 m. et 15 m., aient été notablement différentes ; on reconnaît ainsi la constance du nombre qui mesure l'activité de l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique.

De l'homme à l'animal, ou d'un animal à un autre, quelles sont les différences dans les poids d'acide carbonique exhalés dans 50 litres d'air?

Chez un chien du poids de 17 k. 7, beaucoup plus gros que le précédent, 3 gr. 235 d'acide carbonique ont été exhalés en 9 m. 10 s. dans 50 litres d'air, qui ont circulé dans les poumons à travers des soupapes de Muller à eau.

Chez un lapin mâle du poids de 3 k. 105 gr., 50 litres d'air ont traversé les poumons en 51 m. 30 s., le sang a exhalé 2 gr. 423 d'acide carbonique; ici, le temps que le volume d'air a mis à circuler dans l'appareil respiratoire a été beaucoup plus long, et la quantité d'acide carbonique que j'ai mesurée est égale aux $\frac{2}{3}$ environ de celle que le chien a exhalée.

J'ai fait chez un homme une expérience analogue ; 50 litres d'air ont circulé dans les poumons en 6 minutes seulement et ont enlevé 3 gr. 333 d'acide carbonique.

Ce sont là quelques résultats qui montrent l'intérêt qu'offriraient des recherches comparatives faites par cette méthode, et je suis convaincu que l'application pourrait en être faite chez l'homme sain ou malade, et fournirait des résultats importants pour le physiologiste et pour le médecin.

II. — Des variations produites dans l'exhalation de l'acide carbonique par l'introduction dans les poumons de mélanges d'air et d'acide carbonique.

Les expériences faites par M. P. Bert sur l'action toxique exercée par l'acide carbonique, et qui ont été publiées dans le savant livre intitulé : *La pression barométrique, recherches de physiologie expérimentale*, pages 982 et suivantes, ont démontré que les animaux (chiens) meurent dans l'oxygène confiné contenu dans un sac de caoutchouc uni par un tube à la trachée ou à une muselière bien close, lorsque le milieu respiratoire contient de 35,4 pour 100 à 45,7 pour 100 d'acide carbonique; alors la proportion de ce gaz contenue dans 100 volumes de sang artériel s'est élevée à 106,7 et à 116,6, et, dans cette dernière expérience, le sang veineux contenait 120^{cc} 4 d'acide carbonique.

« Ce n'est pas seulement dans le sang que doit s'emmagasi- « ner progressivement l'acide carbonique, dont la tension dans « l'air respiré empêche l'excrétion régulière. L'acide carbo- « nique du sang vient des tissus à l'état normal; il s'établit « un certain équilibre de tension entre la proportion de ce gaz « qui demeure dans ces tissus et celle qui reste dans le sang « après l'élimination due à une respiration régulière. Si une « cause quelconque maintient un excès d'acide carbonique « dans le sang, il doit en rester un excès dans les tissus. L'or- « ganisme doit donc s'imprégner tout entier de ce gaz éminem- « ment soluble. »

Des dosages directs de l'acide carbonique contenu dans les tissus ont montré que, du corps des animaux tués par l'acide carbonique, on peut extraire environ 40 pour 100 de leur volume de ce gaz, tandis qu'il paraît n'y exister à l'état normal que 10 à 15 pour 100.

Conduit par ce travail de l'éminent physiologiste que je viens de citer, je me suis demandé si des mélanges d'air et d'acide

carbonique contenant une moindre proportion de ce gaz, une dose non toxique, peuvent exercer une influence nuisible sur l'organisme ; pour répondre à cette question, j'ai tout naturellement composé des mélanges artificiels d'air et d'acide carbonique en proportions déterminées, je les ai fait respirer par un animal et j'ai dosé chaque fois l'acide carbonique expiré ; il est évident que si l'on retranche du poids d'acide carbonique exhalé le poids de ce gaz introduit avec l'air inspiré, la différence fera connaître le poids d'acide carbonique réellement exhalé par les poumons.

J'ai fait plusieurs séries d'expériences sur des chiens, et j'ai commencé quelques expériences chez l'homme.

Pour préparer l'acide carbonique, j'emploie l'appareil de MM. H. Sainte-Claire Deville et Debray, qui est d'un emploi très commode ; le flacon tubulé qui contient le marbre est fermé par un bouchon traversé par un robinet de laiton, uni par un tube de caoutchouc avec le robinet à trois voies d'une cloche tubulée et graduée en dizaines de centimètres cubes; dans cette cloche retournée pleine d'eau sur la cuve, on introduit d'abord de l'huile formant une couche de 2 centimètres environ d'épaisseur destinée à séparer l'acide carbonique de l'eau qui le dissoudrait ; l'huile ne s'oppose pas d'une manière absolue à cette dissolution ; il paraît y avoir à la longue diffusion du gaz dans l'huile, puis de l'huile dans l'eau; mais ce phénomène est lent, et, pendant la mesure des volumes du gaz, il peut être négligé.

Pour composer un mélange à $\frac{1}{50}$ d'acide carbonique, par exemple, je fais pénétrer à travers le compteur à gaz, dans un ballon de caoutchouc, 49 litres d'air insufflés par une trompe, puis je ferme le robinet du ballon, que je porte sur une table placée à côté de la cuve à eau ; je mesure dans la cloche graduée un litre d'acide carbonique introduit au-dessus de l'huile ; je réunis par un tube de caoutchouc les deux robinets à 3 voies, celui du ballon et celui de la cloche ; puis, enfonçant celle-ci dans l'eau, je fais pénétrer le gaz dans le ballon de caoutchouc ; j'aspire ensuite 2 ou 3 fois, et j'insuffle les gaz en soulevant et en abaissant la cloche de manière à mélanger les gaz et à ne

pas laisser d'acide carbonique pur dans le tube de caoutchouc qui sert de moyen d'union.

Je fais ensuite respirer ce mélange à un animal, de la même manière que je fais respirer de l'air pur, en me servant d'une muselière en caoutchouc et de soupapes de Muller contenant chacune 100^{cc} d'eau distillée.

Expériences. — J'ai fait une première série d'expériences sur un chien du poids de 9 kil., chez lequel 50 litres d'air pur ont enlevé aux poumons 2 gr. 747 d'acide carbonique en 20 minutes; j'ai composé un mélange de 50 litres d'air et de 1 l. 580^{cc} d'acide carbonique ou $\frac{1}{32}$ de ce gaz ; en 18 m. 30 s., l'animal a inspiré le mélange et a expiré dans un ballon qui contenait 3 gr. 29 d'acide carbonique : retranchons le poids de ce gaz introduit dans l'air inspiré ; 1580 ^{cc} d'acide carbonique pèsent 3 gr. 03 ; donc, 3,29 — 3,03 = 0 gr. 26 seulement d'acide carbonique ont été exhalés, tandis que, si l'animal avait inspiré 51 l. 58 d'air pur, 2 gr. 83 d'acide carbonique, ou une quantité onze fois plus grande, aurait été exhalée.

J'ai composé un mélange de 50 litres d'air et de 3 l. 160 d'acide carbonique, mélange à $\frac{1}{17}$; cette fois, l'animal respire plus vite ; en 10 m. 30 s. le mélange circule dans les poumons ; l'air expiré contenait 6 gr. 34 d'acide carbonique, tandis que l'air inspiré renfermait 6 gr. 06 de ce gaz ; la différence, 0 gr. 28, représente l'acide carbonique exhalé, quantité fort peu différente de celle qui a été obtenue dans l'expérience précédente.

Enfin, j'ai fait respirer au même animal un mélange de 50 litres d'air et de 4 fois 1580^{cc} ou 6320^{cc} contenant 12 gr. 12 d'acide carbonique, ou $\frac{1}{8}$ en volume ; l'expérience a duré 9 minutes ; l'animal a présenté de l'agitation, et un certain degré de dyspnée ; le dosage de l'acide carbonique contenu dans les gaz expirés a donné 8 gr. 255, tandis que 12 gr. 12 se trouvaient dans l'air inspiré ; il y a donc eu une absorption de 3 gr. 865 par les poumons.

Ces premières expériences montrent que si la proportion de l'acide carbonique contenue dans l'air inspiré s'accroît de $\frac{1}{17}$ à $\frac{1}{8}$,

l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique est faible puis est remplacée par une absorption très notable qui accumule ce gaz dans le sang. Pour vérifier et pour compléter ces résultats, j'ai fait une autre série d'expériences chez le même animal en faisant varier la proportion de l'acide carbonique mélangée avec l'air pur.

On compose un mélange de 49 litres d'air et de 1 litre d'acide carbonique à $\frac{1}{50}$, que l'on fait respirer à l'animal qui reste tout à fait calme mais qui présente des mouvements respiratoires accélérés, en effet en 12 m. 20 s. l'air du ballon a circulé dans les poumons, il ne reste dans le premier ballont qu'un volume égal à 210^{cc} négligeable; l'air expiré contenai 3 gr. 61 d'acide carbonique; retranchons de ce nombre 1 gr. 89, poids d'un litre d'acide carbonique, la différence, 1 gr. 72, représente le poids de ce gaz qui a été exhalé par les poumons ; or nous avons obtenu pour 50 litres d'air pur une exhalation de 2 gr. 747, donc, lorsque 50 litres contiennent 1 d'acide carbonique ou $\frac{1}{50}$ de ce gaz, l'exhalation a diminué de 2,747—1,72 =1 gr. 027.

Il faut remarquer que dans ces expériences comparatives le même volume de gaz a circulé dans les poumons, mais la durée du contact des gaz avec les vaisseaux pulmonaires a été moindre dans la seconde expérience, puisque les temps sont 20 m. et 12 m. 20 s.

On fait circuler dans les poumons 48 litres d'air et 2 litres d'acide carbonique, mélangé à $\frac{1}{25}$, l'expérience dure 17 m. 30 s.; les gaz expirés renfermaient 5 gr. 225 d'acide carboniqne ; or 2 litres de ce gaz pèsent 1,89×2=3,78, donc 5,225—37,8= 1 gr. 445 représentent l'acide carbonique exhalé en réalité par les poumons; en retranchant 1 gr. 445 du chiffre normal 2 gr. 747, on obtient 1 gr. 302 qui donne le poids d'acide carbonique exhalé en moins dans 50 litres d'air.

Le lendemain on fait respirer à l'animal 47 litres d'air et 3 litres d'acide carbonique, mélange à $\frac{1}{16,6}$ on trouve 6 gr.023 d'acide carbonique dans le second ballon; il faut retrancher 3×1,89=5 gr. 67, il reste 0 gr. 353, poids qui représente une

faible quantité d'acide carbonique exhalé par les poumons.

En faisant respirer 46 litres d'air et 4 litres d'acide carbonique, mélange à $\frac{1}{12,5}$, on a trouvé 6 gr. 795 d'acide carbonique dans le ballon qui a reçu les produits de l'expiration ; l'expérience a duré 8 m. 45 s. et l'animal a présenté un certain degré d'agitation, mais l'air inspiré contenait $4 \times 1,89 = 7,56$ d'acide carbonique, nombre plus grand que celui qui a été trouvé, donc il y a eu non plus exhalation d'acide carbonique, mais absorption de ce gaz, et la quantité absorbée est égale à 0. gr. 765.

C'est donc exactement entre $\frac{1}{16,6}$ et $\frac{1}{12,5}$ d'acide carbonique ou entre 6 et 8 0/0, c'est-à-dire lorsque l'air inspiré renferme à peu près 7 0/0 d'acide carbonique qu'il n'y a ni absorption ni exhalation de ce gaz par les poumons.

Je me suis demandé ensuite si une atmosphère renfermant seulement 1 0/0 d'acide carbonique diminue sensiblement l'exhalation de ce gaz ; on prépare deux appareils à dosage de l'acide carbonique, et deux expériences de mesure, l'une dans laquelle le même animal doit inspirer 50 litres d'air pur l'autre dans laquelle il doit faire circuler dans les poumons 49 litres 5 d'air pur et 0, litre 5 d'acide carbonique, mélange à 1 0/0.

50 litres d'air pur ont été inspirés en 15 minutes et contenaient 2 gr. 81 d'acide carbonique, nombre très voisin de 2 gr. 797 obtenu dans une expérience toute semblable faite antérieurement, ce qui montre la constance de cette importante donnée physiologique, bien que les durées des expériences aient été différentes, 15 et 20 minutes.

50 litres d'air contenant 1 0/0 d'acide carbonique ayant circulé dans les poumons en 12 m. 30 s., les gaz expirés contenaient 3 gr. 041, d'acide carbonique, retranchons de ce nombre $\frac{1,89}{2} = 0,945$, poids d'un demi-litre d'acide carbonique, nous obtenons 2 gr. 096, ce qui représente un poids de ce gaz notablement inférieur au poids normal qui a été trouvé égal à 2 gr. 81 ; ainsi, 0 gr. 714 d'acide carbonique ont été enlevés en moins aux poumons par 50 litres d'air contenant 1 0/0 d'acide carbonique, d'où il suit que dans une pareille atmosphère l'effet

utile des mouvements respiratoires est diminué; ces mouvements sont alors plus fréquents, ce qui amène une plus grande fatigue musculaire et cause probablement la gêne que l'on éprouve dans une atmosphère viciée par l'acide carbonique.

Ces expériences démontrent qu'il n'est pas indifférent de laisser dégager dans l'air que l'homme respire l'acide carbonique produit par les foyers ou par les lumières artificielles puisque ce gaz diminue l'exhalation pulmonaire, c'est là une raison de plus qui doit faire condamner l'emploi des poêles sans tuyaux qui offrent encore un autre danger, comme je l'ai prouvé dans un travail antérieur (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. 1er, 3e série, 1879), par le dégagement d'oxyde de carbone qui peut produire l'empoisonnement.

J'ai essayé de reconnaître chez l'homme l'action de $\frac{1}{50}$ et de $\frac{1}{100}$ d'acide carbonique; comme point de départ, il fallait d'abord mesurer le poids d'acide carbonique exhalé dans la respiration de l'air pur. On injecte dans un ballon de caoutchouc 50 litres d'air pur, on fait passer ce gaz à l'aide de soupapes de caoutchouc dans les poumons d'un homme et on fait expirer dans un ballon à robinet; l'expérience dure 5 minutes 7 secondes et le gaz expiré recueilli contenait 3 gr. 378 d'acide carbonique.

Le lendemain, on fait respirer dans un ballon par le même homme, les narines étant fermées, un mélange de 49 litres 5 d'air et de 0 litre 5 d'acide carbonique, mélange à 1 0/0, l'expérience dure 4 m. 37 s.; le dosage de l'acide carbonique a donné 3 gr, 894; si nous retranchons de ce nombre le poids de $\frac{1}{2}$ litre d'acide carbonique introduit dans le premier ballon, poids égal à 0 gr. 945, nous obtenons 3 gr. 894—0,945= 2 gr. 949; ainsi 50 litres d'air contenant $\frac{1}{100}$ d'acide carbonique ont enlevé en moins aux poumons 3 gr. 378—2,949=0 gr. 429 d'acide carbonique.

Quelques jours après, on compose dans un ballon un mélange de 49 litres d'air et de 1 litre d'acide carbonique, mélange à 1 p. 50, qui est respiré en 4 m. 20 s. par un homme qui ne s'est plaint d'aucune sensation particulière, si ce n'est d'une légère

sensation de chaleur à la face ; l'air expiré contenait 3 gr. 977 d'acide carbonique, retranchons de ce nombre le poids d'un litre d'acide carbonique inspiré qui, dosé séparément, a été trouvé égal à 1 gr. 955, il reste 2 gr. 022, d'où il suit que 50 litres d'air pur contenant 1 litre d'acide carbonique ont enlevé en moins aux poumons 3 gr. 378—2,022=1 gr. 356 d'acide carbonique.

III. — Variations produites dans l'exhalation de l'acide carbonique par l'inflammation de la muqueuse pulmonaire.

Chez un chien du poids de 17 kilog. 7, on mesure d'abord le poids d'acide carbonique exhalé dans 50 litres d'air pur ; on trouve 3 gr. 235 ; le passage de l'air à travers les poumons a duré 9 m. 10 s. On essaye ensuite de faire respirer à l'animal de l'air mélangé d'un gaz irritant ; j'avais pensé d'abord à composer, dans un ballon de caoutchouc, un mélange d'air et d'acide sulfureux, mais ce gaz aurait pu se dissoudre en partie sur les parois intérieures et humides du ballon et attaquer le caoutchouc ; j'ai préféré faire passer de l'air pur, contenu dans le ballon, à travers une soupape d'inspiration de Muller, contenant une dissolution d'acide sulfureux dans l'eau nouvellement préparée. Des la première inspiration de l'air à travers l'acide sulfureux dissous, l'animal s'agite et la respiration s'arrête ; pendant deux minutes environ, l'animal ne respire pas ou respire à peine ; il fait des efforts de vomissement, bientôt il y a émission d'urine, le pouls se ralentit ; l'animal étant menacé d'asphyxie, on arrête l'expérience ; la solution d'acide sulfureux est trop concentrée, il faudra la diluer convenablement. L'eau distillée contenue dans la soupape d'expiration rougit le tournesol et a reçu par conséquent de l'acide sulfureux.

Le lendemain, 24 heures après, l'animal qui a vomi dans sa cabane vomit encore en arrivant au laboratoire, la respiration est sifflante et rauque ; l'auscultation fait reconnaître dans la poitrine de gros râles humides, il y a une bronchite qui a été produite par l'action de l'acide sulfureux. On fait respirer à l'animal 50 litres d'air pur qui circulent à travers les poumons,

en 12 m. 45 s., temps plus long que dans l'expérience de respiration normale, et enlèvent au sang 2 gr. 015 d'acide carbonique; ainsi l'exhalation de ce gaz a été diminuée : 3 gr. 235 + 2 gr. 015 = 1 gr. 22 d'acide carbonique a été exhalé en moins par les poumons rendus malades par l'expérience faite la veille. La température, prise dans le rectum, est égale à 39° 7 ; l'animal tousse de temps en temps, la toux est légèrement rauque.

48 heures après, on fait un nouveau dosage de l'acide carbonique exhalé dans 50 litres d'air pur; 2 gr. 37 d'acide carbonique ont été obtenus; l'exhalation de l'acide carbonique augmente, mais elle est encore inférieure de 3 gr. 255 — 2 gr. 37 ou de 0 gr. 865 à la quantité normale. Pendant l'expérience qui a duré 15 m. 40 s., l'animal est resté calme, détaché de la gouttière après la détermination de la température qui est de 39° 6, le chien présente une toux rauque, fréquente, et dans le thorax on trouve des râles ronflant et sibilant à grosses bulles.

Six jours après, l'animal a perdu 1 kilog. 2 de son poids, l'auscultation fait reconnaître dans la poitrine des râles humides à droite et à gauche, la température rectale est 39° 5, il met 7 minutes seulement pour vider le ballon contenant 50 litres d'air pur; l'air expiré contient 2 gr. 42 d'acide carbonique; 3 gr. 235 — 2 gr. 42 = 0 gr. 815 d'acide carbonique sont encore exhalés en moins.

On voit donc par ces résultats, que dans la bronchite consécutive à l'action de l'acide sulfureux, l'exhalation de l'acide carbonique est notablement diminuée.

J'ai fait une autre série d'expériences semblables sur le même animal, plus de 15 jours après, en modifiant le mode d'emploi de l'acide sulfureux; j'ai reconnu que l'air passant d'un ballon à travers une solution de ce gaz l'affaiblit de plus en plus, par suite, l'irritation produite au début sur la muqueuse bronchique va toujours en diminuant; j'ai renouvelé la solution d'acide sulfureux de manière à produire sur les poumons une action constante pendant toute la durée du passage de l'air inspiré. La soupape de Muller a été modifiée de la manière suivante : j'ai coupé un flacon de verre de 300^{cc} environ, à l'aide d'un trait de lime et d'une baguette de verre chauffée au rouge

à un décimètre du fond qui a été ainsi détaché ; la section usée d'abord sur une plaque de verre avec du sable, est fermée par un large bouchon de caoutchouc, traversé par les deux tubes de verre courbés à angle droit, disposés comme dans une soupape de Muller ordinaire (fig. 4) ; le col du flacon, tenu par un support, est fermé par un bouchon de caoutchouc traversé par deux tubes de verre dont l'un communique par un tube de caoutchouc avec le robinet d'un flacon de Mariotte F, à écoulement constant, rempli d'une solution faible d'acide sulfureux, tandis que l'autre tube communique avec un long tube de verre donnant écoulement à la solution qui a traversé la soupape de Muller ; à l'aide de pinces à vis, pressant plus ou moins le caoutchouc on règle la vitesse de l'écoulement de la solution acide en examinant le nombre de bulles d'air que le tube droit du flacon de Mariotte laisse rentrer.

On fait respirer à l'animal 50 litres d'air qui traversent la solution d'acide sulfureux constamment renouvelée, l'animal présente un peu d'agitation, en 19 minutes, l'air contenu dans le ballon a circulé à travers les poumons et leur a enlevé 3 gr. 47 d'acide carbonique, nombre un peu plus grand que 3 gr. 235 obtenu dans la première expérience de respiration normale, mais le passage d'un même volume d'air eut lieu alors en 9 m. 10 s., et cette fois il a duré 19 minutes, c'est-à-dire un temps plus que double ; l'acide sulfureux a donc ralenti considérablement les mouvements respiratoires, et cependant le poids d'acide carbonique exhalé dans 50 litres d'air est resté à peu près le même, les deux nombres 3 gr. 47 et 3 gr. 235 diffèrent seulement de $\frac{1}{14}$.

Le lendemain on recommence la même expérience après avoir préparé une nouvelle solution d'acide sulfureux dans 4 litres d'eau distillée, introduits dans le flacon de Mariotte. L'animal tousse beaucoup en arrivant au laboratoire et on trouve dans la poitrine des râles ronflants ; on le fait respirer à travers la soupape de Muller qui reçoit la solution d'acide sulfureux ; pendant l'expérience l'animal s'agite, il y a émission d'urine, puis surviennent des vomissements; au bout de 9 mi-

nutes, on détache l'animal qui tousse fréquemment; on a déterminé une bronchite par l'action répétée de l'acide sulfureux.

Le lendemain, l'animal tousse souvent, fait des efforts pour vomir; on lui fait respirer 50 litres d'air pur à travers 100 cc. d'eau distillée : l'expérience dure 8 m. 40 s.; à l'auscultation on trouve des râles des deux côtés de la poitrine; la température dans le rectum est de 40° 3. Le poids d'acide carbonique exhalé est seulement 2 gr. 07, il a donc beaucoup diminué.

48 heures après, l'animal fait circuler 50 litres d'air à travers les poumons en 7 m. 25 s., et le poids d'acide carbonique exhalé est égal à 1 gr. 925; l'animal détaché tousse plusieurs fois, la toux est rauque; la température est de 39° 9, on trouve des râles dans la poitrine. 36 heures après, on fait encore respirer 50 litres d'air, les mouvements respiratoires sont accélérés, la circulation de l'air a lieu en 6 m. 10 s., l'animal est très calme pendant l'expérience; on trouve quelques râles moins nombreux que la veille; la température rectale est 39° 7; le dosage de l'acide carbonique donne 2 gr. 275, ainsi l'exhalation augmente mais elle est encore inférieure au chiffre normal qui a été trouvé égal à 3 gr. 235; ces deux nombres sont presque exactement dans le rapport de 2 à 3.

Les expériences précédentes démontrent que dans la bronchite consécutive à l'action d'un gaz irritant, l'acide sulfureux, l'exhalation de l'acide carbonique qui a lieu dans un même volume d'air astreint à circuler dans les poumons diminue d'une manière très notable, puis augmente peu à peu à mesure que l'époque de la guérison arrive.

Je me propose de continuer ces recherches qui ont été faites au Muséum d'histoire naturelle, dans le laboratoire de physiologie générale, dirigé par M. le professeur Rouget; je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt que présenteraient des dosages comparatifs faits par le procédé que j'ai décrit chez l'homme sain ou malade, et qui permettraient de reconnaître quel est l'état de fonctionnement des poumons et avec quelle activité ces organes exhalent l'acide carbonique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA

GLYCOSURIE

CONSIDÉRÉE DANS SES RAPPORTS AVEC LE SYSTÈME NERVEUX

Par le Dr Marc LAFFONT
Licencié ès-sciences naturelles
Préparateur du Cours de Physiologie expérimentale
à la Faculté des sciences (Sorbonne).

I. — HISTORIQUE.

Depuis que Willis, en 1674, a attiré l'attention sur la qualité douce et sucrée des urines des diabétiques, il n'est peut-être pas de symptôme morbide qui ait donné lieu à autant de travaux et de recherches, principalement depuis quelques années. Aussi peut-on dire avec Cl. Bernard : « Aujourd'hui « des faits innombrables s'accumulent de toutes parts, des travaux appa- « raissent sur la question, mais ils sont contradictoires et les auteurs qui « veulent résumer la science sur ce point sont obligés de rassembler par des « vues artificielles une foule de notions et de faits souvent discordants et « incompatibles, quoique émanés de sources également recommandables. »

Dans l'exposé historique qui suit, j'ai cru cependant pouvoir me borner à mentionner seulement les travaux entrepris à ce sujet depuis l'année 1848. C'est en 1847 que Cl. Bernard commença la série de recherches qui devaient le conduire rapidement à la découverte de cette nouvelle fonction, qu'il nomma *glycogénie,* et qui ouvrit à la physiologie une voie neuve et féconde, bien loin d'être épuisée malgré le nombre considérable de travaux entrepris depuis cette époque. En 1848, les premiers résultats furent annoncés (1) : 1° Le tissu du foie est constamment imprégné de sucre ; 2° le sang sortant du foie par les veines hépatiques est plus riche de sucre que celui qui y entre par la veine-porte ; 3° le foie doit être considéré comme une source normale du sucre du sang, source indépendante de l'alimentation. En même temps, Cl. Bernard prouvait que le système nerveux exerce une influence directe sur la quantité de sucre versé dans le sang, en montrant que la piqûre du plancher du quatrième ventricule produisait une telle exagération du sucre dans notre milieu intérieur, que ce sucre passait dans les urines en rendant ainsi l'animal diabétique.

Il ne sera peut-être pas inutile de dire ici comment Bernard fut amené à la

(1) Cl. Bernard, *Arch. gén. de méd.*, IVe série. 1848, vol. XVIII, p. 303.

découverte de la production du diabète artificiel par la piqûre du plancher du quatrième ventricule. Nous verrons ainsi de quelle façon un esprit expérimental qui n'est pas l'esclave d'une idée fixe peut arriver, par une suite d'idées théoriques fausses qu'il s'empressera d'abandonner aussitôt, à une importante découverte.

Bernard (1) considérant le foie comme un organe secréteur de la matière sucrée, savait que le système nerveux exerce sur les sécrétions une influence excitative ou dépressive. Ayant vu que lorsqu'on sectionne les pneumogastriques, la sécrétion glycogénique est interrompue, il galvanisa les nerfs pneumogastriques sans obtenir de résultats. Se rappelant alors que dans certaines expériences sur la cinquième paire, il avait obtenu une salivation très abondante en piquant le centre nerveux à l'origine de ce nerf, il pensa pouvoir obtenir de même une exagération de secrétion glycegénique en piquant le centre d'origine du nerf pneumogastrique. Il mit donc à nu le plancher du quatrième ventricule, fit une piqûre vers l'endroit d'où naissent les pneumogastriques et, une heure après l'opération, constata que le sang et les urines étaient chargés de sucre.

Son idée théorique semblait donc confirmée; la sécrétion glycogénique était sous l'influence directe du pneumogastrique.

Mais le puissant esprit expérimental du maître ne pouvait se hâter de conclure aussi vite, et l'expérience suivante lui démontra que le mécanisme de cette action était tout autre. Sur un animal adulte, ayant sectionné les pneumogastriques avant de faire la piqûre de la moelle allongée, il vit que le sucre n'en apparaissait pas moins dans le sang et les urines en très grande abondance. Si, au contraire, on coupait la moelle au-dessous de la lésion, en laissant les nerfs vagues intacts, la production du sucre était interrompue. L'influence de la piqûre ne se propageait donc pas par les nerfs pneumogastriques et l'interprétation du phénomène devait être changée. Aussi Cl. Bernard écrit-il : que le pneumogastrique paraît conduire ici une impression centripète, qui arrive au centre nerveux, redescend ensuite par la moelle épinière et se transmet au foie par l'intermédiaire des filets et des ganglions sympathiques. En effet, après avoir coupé le pneumogastrique, si, au lieu d'agir sur le bout périphérique, ce qui n'a aucun effet sur la sécrétion du sucre, on excite au contraire le bout central du nerf, on produit ainsi une exagération de la fonction glycogénique, qui se traduit par l'hyperglycémie et la glycosurie.

Cl. Bernard chercha alors à expliquer le rôle des pneumogastriques dans l'accomplissement de la fonction glycogénique. Ayant sectionné ces nerfs immédiatement au-dessus du foie (2), le sucre continua à se produire. Au contraire, une section faite entre le bulbe et les poumons arrêtait cette fonction. C'était donc du poumon que partait l'excitation qui déterminait par action réflexe la fonction glycogénique à entrer en action. D'après cela, il est positif que l'action se propage par la moelle épinière, qui non seulement agit comme conducteur, mais encore comme centre, puisqu'une section faite au-dessous

(1) C. Bernard, *Leç. de phys. exp.*, 1854-55, t. I, XVI[e] leçon.

(2) Cl. Bernard, *Leç. de phys. exp.*, 1854-55, t. I, XVII[e] leçon, p. 335.

du renflement brachial supprime purement et simplement le sucre du foie (1), tandis qu'après la section faite au-dessus de ce renflement, la sécrétion de la matière susceptible de se transformer en sucre se fait toujours, cette transformation étant seulement retardée par l'opération qu'on a fait subir à l'animal. Cette interprétation n'est pas la seule. Cl. Bernard, entraîné par des vues de physiologie générale, préfère s'arrêter à cette dernière hypothèse (2), qu'après section de la moelle épinière au-dessus du renflement brachial, l'action nerveuse sur le foie n'a pas été diminuée, elle est, au contraire, exagérée, mais la température de l'animal s'abaissant, la fermentation de la matière glycogène ne peut plus avoir lieu pour opérer la formation complète de la matière sucrée.

On voit que jusqu'ici (nous sommes en 1855) Claude Bernard n'est pas bien fixé sur le rôle de la moelle épinière dans l'accomplissement de la fonction glycogénique, non plus que sur l'interprétation de ces différences d'action qu'il a obtenues par des sections de la moelle faites à des niveaux différents ; il ne l'est pas davantage sur la façon dont agit la piqûre du plancher du quatrième ventricule pour produire ce phénomène singulier auquel il a donné le nom de diabète artificiel. Est-ce une excitation ? Est-ce une paralysie ? Bernard ne soulève même pas la question, et dit seulement qu'il a en vain essayé de rendre le diabète permanent (3) en laissant l'instrument en place. Quant à l'action de cette piqûre sur le foie lui-même et les viscères abdominaux, il la détermine sur le champ en démontrant qu'elle produit une congestion et une sur-activité circulatoire considérable de tous ces viscères.

Jusqu'en 1858, époque à laquelle Cl. Bernard publia ses leçons sur le système nerveux, il ne paraît pas que les physiologistes se soient beaucoup préoccupés de l'influence du système nerveux sur la fonction glycogénique du foie, mise en doute et aigrement combattue par les uns, vaillamment et victorieusement soutenue par les autres. Cl. Bernard poursuit alors ses études sur ce sujet. Abandonnant hardiment sa première théorie de la production du diabète à la suite de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, par lésion du centre respiratoire, d'où suivrait, dans le poumon, une combustion incomplète du sucre qui lui arrivait par le sang veineux, il précise les centres nerveux qui se trouvent lésés lors de la piqûre, signale dans le plancher du quatrième ventricule l'existence de plusieurs centres fonctionnels distincts, revient avec plus de détails sur les effets de la section de la moelle à différents niveaux, avant ou après la piqûre diabétique. Dans sa XXIIIe leçon, il reconnaît que la nature de la lésion n'est pas indifférente pour l'apparition du diabète, relate d'anciennes expériences qui prouvent que la section des vagues et du sympathique n'empêchent pas l'action de la lésion de la moelle allongée, démontre que l'influence nerveuse n'agit sur la fonction glycogénique que par l'intermédiaire de la circulation. Il insiste plus spécialement sur ce fait que la section de la moelle au-dessus du renflement brachial arrête l'effet de la piqûre et fait disparaître le sucre du sang, sans nuire toutefois à

(1) Cl. Bernard, *Leç. de phys. exp.*, 1854-55, t. I. XIXe leçon.
(2) Id. p. 379.
(3) Cl. Bernard, *Leç. de phys. exp.*, 1854-55, t. I, XIXe leçon, p. 339.

la formation intrahépatique de la matière glycogène; ce qui l'affermit de plus en plus dans cette idée que l'action de la piqûre du bulbe se transmet par la moelle, pour aller exagérer la circulation abdominale, d'une façon purement mécanique. Mais à la lecture de ces pages, on ne voit pas que Cl. Bernard soit guidé par aucune idée générale qui fasse comprendre d'une façon précise le mode d'action réel de l'influence nerveuse sur la circulation des organes splanchniques. Comme le dit Bernard (1) : « C'est une relation pure et simple « de faits tels qu'ils ont été observés, afin qu'ils puissent servir de point de « départ à des recherches ultérieures. » De ces faits les uns sont concordants, les autres paraissent singuliers, mais toujours le déterminisme en est rigoureux, et nous verrons dans la suite que l'explication de tous ces phénomènes si divers est facile d'après nos recherches personnelles.

Dans le second volume de ces mêmes leçons, l'auteur voulant expliquer par la cessation de la fonction glycogénique le mécanisme de la mort à la suite de la section à la région cervicale des deux nerfs vagues (2) insiste surtout sur la production de la glycosurie par excitation des bouts centraux des deux nerfs pneumogastriques. Dans ce même volume, nous trouvons des expériences très nettement déterminées, sur les effets de la section des nerfs splanchniques par rapport à la calorification, à la vascularisation des organes splanchniques, à la fonction glycogénique. Bien que certaines de ses expériences (3) montrent que la section des nerfs splanchniques empêche les effets de la piqûre du quatrième ventricule ou les fait disparaître, Cl. Bernard dit cependant à la page 544, que l'action de cette piqûre ne se transmettrait pas par les filets du grand splanchnique, et plus loin, à la page 555, que c'est probablement par les filets splanchniques nés plus haut, au-dessus de la section que peut se transmettre cette action de la piqûre diabétique.

Ainsi nous voyons jusqu'à ce jour, dans l'œuvre du grand physiologiste, une masse de faits minutieusement et rigoureusement observés, mais dont l'explication physiologique, aussi difficile qu'importante, n'est pas encore donnée ni entrevue même théoriquement.

Quel est le mécanisme exact de la piqûre de la moelle allongée? Comment se fait-il que le diabète consécutif à cette lésion soit momentané et non permanent? Voici les problèmes que Cl. Bernard pose, et auxquels il ne peut répondre, ou ne répond que faiblement en disant que, souvent les animaux opérés deviennent malades et les phénomènes diabétiques cessent alors chez eux par suite de l'inflammation consécutive au traumatisme (4).

Déjà les physiologistes avaient répété la piqûre du plancher du quatrième ventricule et observé les mêmes effets que Cl. Bernard. Citons dans le nombre Becker (5), Krause (6), Schiff (7), Moos (8), qui firent en outre des recherches

(1) Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, t. I, p. 401.
(2) Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, t. I, p. 431.
(3) Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, t. II, p. 528, 551.
(4) Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, t. I, p. 463.
(5) Becker (*Zeitschr. f. Wissensch. Zool.*, t. V, 1854).
(6) Krause (*Constatt. Jahres. b.* 1855, t. I, p. 177).
(7) Schiff. (*Nachr. v. der Univ. Zu Gött.* 1856).
(8) Moos (*Arch. der. wiss. Heilkunde*, t. IV, 1858).

de physiologie comparée et purent chez des grenouilles, par les mêmes lésions, reproduire les mêmes phénomènes.

A partir de ce moment, l'élan est donné et, après avoir contrôlé les expériences de l'initiateur à ce genre d'études, les physiologistes vont chercher à produire le diabète par d'autres lésions moins circonscrites. Ils y sont engagés par les constatations des cliniciens qui ont vu le diabète survenir après certains traumatismes, par exemple après une chute sur la tête (1), ou sous l'influence de certaines maladies cérébrales (2). Cl. Bernard lui-même les avait déjà précédé dès 1854 (3), en provoquant la glycosurie chez des chiens par des fractures du crâne.

M. Schiff, en 1859 (4), détermine la melliturie par des lésions de la protubérance annulaire, encore par des lésions des faisceaux antérieurs dans toute la hauteur de la moelle épinière, depuis la moelle allongée jusqu'au niveau de la moelle lombaire et même par suite de celles des faisceaux postérieurs de la moelle. M. Schiff a obtenu le même résultat en faisant passer un courant galvanique par la partie supérieure de la moelle cervicale sur des grenouilles, il a même pu produire le diabète en pratiquant la piqûre ou la blessure des divers points des centres nerveux compris entre les couches optiques et la sixième paire dorsale. Toujours quand il a préalablement détruit la communication du gros ganglion sympathique couché sur l'artère cœliaque au point de réunion des deux aortes (il s'agit ici des batraciens), les piqûres ou blessures pratiquées sur la moelle sont restées sans effet.

C'est ici que le physiologiste allemand émet une théorie très nette sur le mode d'action de la piqûre par rapport à la circulation splanchnique. La suractivité circulatoire consisterait en ce qu'il appelle un *élargissement actif des vaisseaux* (par contraction anormale des fibres longitudinales des vaisseaux !), distinct suivant l'auteur de *l'élargissement passif* ou par paralysie des nerfs vaso-moteurs. La piqûre ou la blessure du bulbe de la protubérance, entraînerait *l'élargissement actif*, la section des nerfs entraînerait *l'élargissement passif* ou la paralysie vasculaire. Ces deux genres de lésions peuvent du reste engendrer le diabète qui devient permanent lorsqu'il provient d'une section de nerfs. Aussi l'auteur pense-t-il que chez l'homme cet état pathologique est presque toujours le résultat d'une paralysie vaso-motrice.

Telle est la théorie de M. Schiff, au sujet du mode d'élargissement des vaisseaux splanchiques. Ici, seulement, nous avons une théorie sans base expérimentale solide, tandis qu'avec Bernard, nous avons des faits sans théorie émise.

M. Schiff pensait à ce moment que l'influence de la piqûre du bulbe se transmettait par le grand sympathique, mais Krause (5) pensa démontrer par des sections du sympathique cervical et des nerfs phréniques, après piqûre

(1) Itzigsohn (*Arch. f. path. Anat. u. phys.*, t. XI, 1857).
(2) Leudet (Compte rendu Ac. sc., 1857).
(3) Cl. Bernard (*Leç. de phys. exp.*, 1854-55, t. I, p. 352).
(4) J.-M. Schiff. (*Untersuchungen u. d. Zuckerbildung, etc., etc. Wurzburg*, 1859, p. 71).
(5) Krause cité par Fritz (*Gazette hebdomadaire*, 1859).

diabétique, que ce n'était pas là la voie de transmission de cette influence.

De son côté, M. Pavy (1), ancien élève de Cl. Bernard, étudie les lésions du système nerveux qui peuvent produire le diabète. A son avis, seule la destruction de la moelle allongée peut avoir ce résultat; les sections des pédoncules cérébraux ou de la moelle au niveau de la deuxième vertèbre cervicale ne le produisent pas. Pavy en conclut que c'est le grand sympathique qui agit dans la production du diabète artificiel par lésion du bulbe. En effet, la section des deux côtés des rameaux qui du ganglion thoracique supérieur se rendent dans le canal vertébral des apophyses transverses, détermine un diabète marqué. La section unilatérale amène seulement des traces de sucre dans les urines, la division des rameaux du sympathique que l'on trouve dans le canal vertébral, ne produit la mellilurie que si l'on y joint la ligature des artères carotides et vertébrales. Mais tandis que l'arrachement des ganglions cervicaux supérieurs, produit constamment le diabète, la section intrathoracique du grand sympathique ne le produit pas toujours.

La conclusion de ce travail est certainement que M. Pavy considère le diabète expérimental comme résultant d'une paralysie vaso-motrice dont les effets sont toujours temporaires. Il appartenait à Cl. Bernard qui avait le premier posé les bases expérimentales de la glycogénie, de fixer les termes du problème et d'en établir les données. Aussi dans son cours de 1860-61 (2), bien qu'entraîné par la similitude des effets circulatoires qui suivent, pour l'oreille et la face, la section du sympathique cervical, pour le foie et les viscères abdominaux, la piqûre du plancher du quatrième ventricule, ajoute-t-il : « Il y a beaucoup de raisons pour croire qu'il ne s'agit pas ici d'une « paralysie pure et simple; en effet, le diabète produit par la piqûre de la « moelle allongée devrait persister, dans cette hypothèse, jusqu'à la cicatri- « sation complète des fibres divisés; or ce phénomène disparaît habituelle- « ment deux jours après l'opération et quelquefois beaucoup plus tôt. Cela « me semble venir à l'appui de cette idée, qu'il ne s'agirait pas d'une dilata- « tion passive, mais d'une dilatation active des vaisseaux, qui se produit « alors par excitation spéciale. »

Nous voici enfin en présence d'une théorie raisonnée, basée sur des faits précis et indiscutables. Les physiologistes vont-ils l'adopter et chercheront-ils, en partant de cette idée, qu'il s'agit d'une dilatation active des vaisseaux, à démontrer pour le foie, l'existence de nerfs vaso-dilatateurs comme Cl. Bernard vient de le faire pour les glandes salivaires? C'est ce que nous allons examiner.

M. Schiff, en 1866, dans des leçons faites aux muséum de Florence (3), cherche à établir qu'il est le premier, bien avant Bernard, à avoir piqué la moelle allongée, à la suite de laquelle il se forme une espèce *d'hypérémie paralytique de l'intestin* et du foie. Il rappelle dans ce nouveau travail que l'hémorrhagie crânienne ou rachidienne peut provoquer la mellilurie; il en

(1) Pavy (*Proceeding of the royal Society of London*), vol. X, 1859).

(2) Cl. Bernard (*Leçons de pathol. exp.*, 1872, p. 263 et suiv.).

(3) M. Schiff (*Nouvelles recherches sur la glycémie animale.* — *Journal de M. Robin*, 1866).

est de même d'une section des couches optiques, des pédoncules cérébraux. Le professeur de Florence dit ailleurs que le diabète est plus fort après lésion du pont de varole ou des pédoncules moyens du cervelet. Il peut apparaître par la section du nerf sciatique et toute section de la moelle en général le provoque. M. Schiff a pu, en outre, après section transversale de la moelle dorsale, observer un diabète pendant plusieurs semaines; aussi pense-t-il que la cause de la non persistance du diabète artificiel réside dans l'apparition de la fièvre traumatique.

Ce nouveau travail sur la question pourrait bien, à n'envisager que le fond même du sujet, être considéré comme un retour vers la théorie névro-paralytique; et chose qui pourrait nous confirmer dans cette idée, Schiff dit avoir observé l'apparition du diabète après résection des grands splanchniques, comme l'avait déjà vu de Græfe (1). Au reste, M. Cl. Bernard lui-même, en 1864, dans son cours de la Sorbonne, publié par M. E. Alglave (2), nous paraît être revenu à la même interprétation, si toutefois on peut le rendre responsable d'une publication qui lui est étrangère au point de vue de la révision et de la correction.

En Allemagne, Eckhardt (3) entreprend une série de recherches qui, malgré l'opinion de Rutherford, ne font pas beaucoup avancer les connaissances sur la participation du système nerveux à la production du diabète quand le plancher du quatrième ventricule est piqué.

Après avoir reconnu que la section préalable des nerfs vagues et des nerfs sympathiques cervicaux n'empêche pas l'apparition du diabète après la piqûre de la moelle allongée, le physiologiste d'outre Rhin, reprend les expériences de M. Bernard sur les effets de la section des nerfs splanchniques, dans la production de la glycosurie par piqûre diabétique sur plus de cent expériences, une seule fois la section des nerfs splanchniques rendit l'animal diabétique dans tous les autres cas, Eckhardt trouva qu'il ne pouvait plus reproduire le diabète par la piqûre après division préalable des nerfs splanchniques. Or, comme il a été prouvé par la méthode de Bezold (pour constater la quantité de filets vaso-moteurs que contient un nerf quelconque, il suffit d'examiner quelle augmentation de pression vasculaire on obtient par l'excitation de ce nerf) que les nerfs splanchniques sont les vaso-moteurs les plus importants de l'économie, Eckhardt croit pouvoir affirmer que si la section des splanchniques n'a pas eu comme conséquence le diabète, Schiff à tort de considérer son apparition comme une conséquence de la dilatation des vaisseaux hépatiques. D'un autre côté, l'irritation des bouts périphériques des nerfs splanchniques sectionnés n'a pas été suivie de glycosurie : il faut donc admettre dans le nevraxe entre le point lésé lors de la piqûre du quatrième ventricule et le tronc des nerfs splanchniques, un appareil spécial dont l'excitation amènerait le diabète. Reste à trouver cet appareil spécial : dans ce but Eckhardt s'attaque à la chaîne des ganglions sympathiques. Il trouve que la section du ganglion cer-

(1) Schiff (*Leçons sur la physiologie de la digestion*, t. II, p. 438).

(2) Cl. Bernard. (*Leç. sur les prop. des tissus vivants*, rédigées par M. E. Alglave, 1866, p. 417 et suiv.

(3) Eckhardt (*Beitrage zu anat. u. phys*. Bd 4, H. I, 1867).

vical inférieur est toujours suivie d'une émission de sucre urinaire manifeste qui apparaît encore mais d'une façon moins marquée après la section des deux premiers ganglions thoraciques. Interrogeant alors les racines rachidiennes, le même physiologiste vit dans quelques cas la section des racines du dernier nerf cervical et du premier dorsal provoquer la glycosurie ; dans d'autres le résultat fut négatif, et il en fut toujours ainsi lorsque la section ne portait que sur les racines postérieures.

Eckhardt chercha aussi à exciter les racines nerveuses sectionnées, mais ne put arriver à aucun résultat certain, et il se borna à conclure : « que le ganglion cervical inférieur et les deux premiers ganglions thoraciques constituent l'appareil spécialement mis en action par la piqûre du plancher du quatrième ventricule qui donne naissance au diabète. »

Rutherford, ainsi que nous l'avons déjà dit, a pensé que le travail d'Eckhardt avait fait avancer nos connaissances sur la participation du système nerveux dans la production du diabète sucré après piqûre du plancher du quatrième ventricule. A notre avis, ce n'est pas là le point le plus saillant de l'important mémoire du physiologiste allemand. Le fait capital de ce travail est de prouver que la glycosurie peut être provoquée par toute autre lésion que celles du système nerveux céphalo-rachidien tel qu'on l'entend communément. Eckhardt a réellement fait avancer la science en montrant que des sections du ganglion cervical inférieur ou des deux premiers ganglions thoraciques provoquaient l'apparition du sucre dans les urines. Frappés de ce dernier fait, MM. E. Cyon et Aladoff (1), ont voulu répéter les expériences d'Eckhardt et ont obtenu des résultats identiques. Mais l'influence de certains ganglions sympathiques sur la production de la glycosurie étant prouvée, il fallait encore voir sur quoi repose l'opinion d'Eckhardt, que cette influence est due à une excitation de certaines fibres contenues dans ces ganglions. Cela pouvait se faire en extirpant le ganglion.

L'expérience démontra à MM. Cyon et Aladoff que l'opinion d'Eckhardt est fausse, et qu'on a affaire ici à un phénomène paralytique et non excitateur : « Ces extirpations provoquent en effet le diabète aussi vite et aussi constamment que la section de ces mêmes ganglions. L'extirpation simple du dernier ganglion cervical est une condition suffisante pour l'apparition du phénomène. »

Dans une deuxième série d'expériences, les mêmes physiologistes ont vu que la section des filets nerveux qui unissent le ganglion cervical inférieur au système nerveux central, suffirait à provoquer, chez le chien, un fort diabète, et cela aussi promptement que dans les opérations précédentes.

Le diabète artificiel est donc produit par la paralysie de certaines fibres nerveuses qui sont en connexion avec le premier ganglion thoracique et le dernier ganglion cervical.

Dans une troisième série d'expériences, MM. Cyon et Aladoff découvraient que les filets nerveux dont la paralysie produit le diabète quittant la moelle par les racines vertébrales, passent par le ganglion cervical inférieur et vont par l'anneau de Vieussens au ganglion étoilé.

(1) E. Cyon et Aladoff (*Bulletin de l'Ac. des sc. de Saint-Pétersbourg*, t. VII, 23 fév., 7 mars 1871).

Ces expérimentateurs ont aussi recherché l'influence de la section des nerfs splanchniques sur la production de la glycosurie et les relations de cette section, au même point de vue, avec l'arrachement des ganglions sympathiques. Ces résultats très importants méritent d'être signalés.

1° La section du splanchnique entre la dixième et la douzième côte ne détermine presque jamais le diabète chez le chien. Si après cette section on enlève le ganglion étoilé ou le ganglion cervical inférieur du même côté, cette opération reste aussi sans influence sur la quantité de sucre dans l'urine. La section simultanée du ganglion cervical inférieur et du splanchnique entre la dixième et la douzième côte est aussi sans résultat.

2° Si le splanchnique est coupé à l'endroit désigné seulement après que le diabète artificiel a été déterminé par l'extirpation du ganglion cervical inférieur, le phénomène n'est point interrompu pour cela, et même il peut augmenter au moins pendant les premières heures après l'opération.

Il ne sera pas inutile de citer ici textuellement les paroles même de MM. Cyon et Aladoff : « Nous rencontrons donc le même contraste apparent dans « le rôle des splanchniques dans le diabète, que M. Bernard avait observé « quand il faisait la piqûre avant ou après section des splanchniques.

« Nous obtenons le même résultat que M. Bernard, mais au lieu de ren- « contrer dans le quatrième ventricule les fibres qui donnent le diabète, nous « les paralysons dans leur trajet périphérique. De la sorte, le paradoxe du « phénomène est encore plus net. Il est certain que les nerfs dont la para- « lysie produit le diabète, pour aller du ganglion étoilé au foie, doivent pas- « ser par le cordon limite (grenzstrang), le splanchnique. En coupant ce « dernier, il n'y a point de diabète, et pourtant ces nerfs ont été aussi coupés. « Leur section empêche au contraire le diabète, si par la suite on coupe « encore ces nerfs dans les ganglions supérieurs.

« Ce paradoxe tient sans doute à ce que au-dessous du ganglion étoilé, des « nerfs venus de la moelle entrent dans le grenzstrang, nerf dont la para- « lysie peut empêcher l'apparition du diabète, mais ne peut l'arrêter s'il « existe déjà. » En un mot, dans le trajet inférieur du grenzstrang, il y a deux sortes de fibres, dont les unes venant du ganglion étoilé produisent le diabète quand elles sont paralysées, les autres provenant plus bas, de la moelle, ont des effets opposés aux premières quand on les paralyse.

Les nerfs renfermant des filets qui déterminent le diabète, ont-ils une influence sur la circulation du foie ? Voilà ce que les physiologistes russes ont recherché dans une cinquième série d'expériences.

Chez des chiens curarisés, ces messieurs ont porté leurs investigations sur l'anneau de Vieussens du côté droit (à cause des anomalies moins constantes à droite qu'à gauche). Les modifications circulatoires étaient observées à l'œil nu sur un foie mis à découvert, mais aussi peu que possible sorti du péritoine. Pour cette observation l'éclairage du foie et la tête de l'observateur doivent être fixes.

Dans ces conditions, si on excite une des branches de l'annneau de Vieussens, on voit apparaître à la surface du foie des tâches blanchâtres qui persistent pendant toute la durée de l'excitation, augmentent de taille et disparaissent seulement peu à peu après la cessation de l'excitation. Ces taches

sont renfermées dans un réseau étroit de filaments correspondant aux acini. « Il est donc très vraisemblable que dans l'anneau de Vieussens se trouvent « des nerfs vaso-moteurs pour les vaisseaux du foie. »

On a encore mesuré les changements de la circulation du foie au moyen du manomètre à mercure, et les résultats furent aussi probants que les expériences avaient été difficiles. « En excitant, sur des chiens curarisés, une des « branches de l'anneau de Vieussens, nous voyons constamment une aug« mentation subite de la pression latérale dans l'artère hépatique. Après « l'excitation, la pression redevient peu à peu à l'état normal. » Et cette augmentation de pression latérale dans l'artère hépatique n'est pas due à des changements de pression dans les vaisseaux voisins, car si on prend simultanément la pression latérale de l'artère carotide et de l'artère hépatique, on voit pendant l'excitation de l'une des branches de l'anneau de Vieussens la pression latérale de l'artère carotide s'élever seulement de 5 à 10 millimètres, tandis que celle de l'artère hépatique s'élève de 30 à 50 millimètres. De plus, si on lie le bout périphérique de l'artère hépatique, que l'on prenne la pression dans le bout central, pendant l'excitation de la même branche de l'anneau de Vieussens, la pression ne changera pas, ce qui devrait être au contraire, si les changements de pression de l'artère hépatique tenaient à une augmentation de pression des vaisseaux voisins. Les mêmes filets vaso-moteurs hépatiques, ont aussi une influence sur la pression sanguine dans la veine porte, car leur excitation provoque une élévation de 10 à 12 millimètres dans les branches de cette veine ; mais MM. Cyon et Aladoff pensent que cette surélévation est indirectement causée par les modifications de pression de l'artère hépatique.

De toutes ces expériences, on peut déjà déduire que les nerfs qui renferment des filets qui provoquent le diabète contiennent aussi des filets vaso-constricteurs du foie. L'excitation de ces nerfs produit le rétrécissement des vaisseaux hépatiques, leur paralysie doit donc provoquer une dilatation de ces mêmes vaisseaux.

Doit-on expliquer l'apparition du diabète, lors de la section de l'ensemble de ces filets nerveux, par l'élargissement concommitant des vaisseaux hépatiques, ou bien doit-on considérer ces deux processus comme indépendants, et admettre des filets vaso-moteurs du foie, distincts de filets qui présideraient aux processus chimiques de cet organe. On peut déjà dire que la suractivité circulatoire de l'organe hépatique, doit aussi augmenter l'activité fonctionnelle de cette glande, de la même façon que la suractivité circulatoire de la glande sous-maxillaire augmente la sécrétion de cette glande.

Reste à résoudre la contradiction signalée plus haut. Il pénètre dans le cordon limite, au-dessous du ganglion étoilé, des fibres dont la paralysie est antagoniste de l'action de la section de l'anneau de Vieussens.

Nous savons que les filets de l'anneau de Vieussens sont les vaso-constricteurs du foie : rien ne semble donc plus simple que d'admettre que les filets provenant plus bas de la moelle et antagonistes de ceux-ci sont les nerfs vaso-dilatateurs du foie. Cette hypothèse expliquerait facilement les résultats négatifs, au point de vue du diabète, que l'on obtient après section des splanch-

niques si l'on arrache ou l'on sectionne les filets de l'anneau de Vieussens. Mais, disent MM. Cyon et Aladoff : « Cette hypothèse repose sur cette chose « invraisemblable, qu'il y aurait dans l'organisme des fibres nerveuses direc- « tement dilatatrices, et elle manque par conséquent de la preuve que le « foie possède des fibres de ce genre. »

« Cette partie du cordon limite (Grentzstrang) renferme les nerfs vaso-mo- « teurs de l'extrémité supérieure, ceux des viscères, et en partie aussi ceux « de l'extrémité inférieure. Une paralysie de ces nerfs vasculaires aura pour « conséquence une dilatation de tous les vaisseaux de ces départements, « c'est-à-dire une accumulation de sang dans ces vaisseaux. A cause de la lar- « geur des vaisseaux viscéraux, la plus grande partie du sang s'y accumule, « comme cela se voit d'habitude dans la paralysie des sphanchniques.

« Nous avons vu plus haut que l'augmentation de la production du sucre « dans le foie qui précède la melliturie est la conséquence d'une augmenta- « tion de l'apport du sang dans cet organe. Il est donc clair qu'une accumu- « lation préalable du sang dans les autres organes, comme cela se voit après « la section du cordon limite, doit réduire à un minimum l'augmentation de « sang dans le foie par paralysie de ses nerfs vaso-moteurs. Donc, point de « diabète, si la piqûre diabétique ou l'extirpation du glanglion cervical infé- « rieur a été précédée d'une section, du splanchnique correspondant. Mais, si « la piqûre de la moelle allongée ou l'extirpation du ganglion cervical infé- « rieur ont déterminé déjà une dilatation des vaisseaux du foie, il peut se « faire que la section subséquente du splanchnique n'enraye pas, du moins « dans les premières heures, cette dilatation, et permette encore la manifes- « tation du diabète. »

En résumé, MM. Cyon et Aladoff pensent que la piqûre du plancher du quatrième ventricule, comme la section de l'anneau de Vieussens ou l'extirpation du ganglion cervical inférieur, provoque le diabète par paralysie vasculaire. La seule différence qu'il y ait entre ces deux diabètes artificiels est que le diabète par piqûre s'accompagne de polyurie, probablement par lésion concommittante des vaso-moteurs du rein, tandis que dans le diabète par le procédé de Cyon et Aladoff, il y a simplement melliturie, par suite de section isolée des vaso-moteurs hépatiques.

M. Eckhardt, dans un nouveau travail sur la glycosurie (1) ne trouve pas que la section du ganglion cervical inférieur détermine la glycosurie, tandis qu'elle suivrait toujours la section transversale du premier ganglion thoracique et de l'anneau de Vieussens. La section des nerfs vertébraux ne produirait pas la glycosurie d'une manière constante.

Suivons maintenant M. le professeur Vulpian (2) dans la revue critique qu'il fait des travaux entrepris jusqu'à ce jour pour expliquer le mécanisme de l'influence des vaso-moteurs sur la glycogénie hépatique. M. Vulpian émet d'abord l'idée que la piqûre du plancher du quatrième ventricule, pour déterminer la glycosurie, agit sur le foie par l'intermédiaire de nerfs sécréteurs, qui seraient pour le foie ce que sont les fibres de la corde du tympan pour la

(1) Eckhardt (*Beitrage*, Bd VII. H. 1, 1873).
(2) Vulpian (*Leç. sur l'app. vas-mot.*, t. II, XVIe leçon, 1875).

glande salivaire sous-maxillaire. Ces nerfs seraient excités par le fait même de la piqûre; mais on comprend aussi que cette piqûre puisse agir encore sur la glycogénie hépathique en modifiant la circulation de l'organe. Au sujet de la différence des résultats obtenus par Cl. Bernard en sectionnant les nerfs pneumogastriques à différents niveaux, le professeur ne pense pas que l'interprétation de Cl. Bernard soit la seule acceptable. « Ne peut-on pas supposer que « la différence si intéressante qui existe entre les résultats de la section des « nerfs pneumogastriques au cou et de celle de ces nerfs au-dessous du dia- « phragme, tient surtout à la différence de gravité de ces deux opérations. »

Quant à la production du diabète sous l'influence des opérations sur le ganglion cervical inférieur et les premiers ganglions thoraciques, M. Vulpian n'est pas étonné des assertions différentes soutenues par les divers physiologistes, Pavy, Cyon et Aladoff, Eckhardt. « Ces diverses vivisections, il faut « bien le reconnaître, sont, pour la plupart, assez difficiles à exécuter, et lors- « qu'elles ne sont pas suivies du résultat indiqué par les expérimentateurs, « on peut toujours se demander si l'on ne doit pas imputer l'insuccès à l'éten- « due et à la gravité du traumatisme. »

Toujours est-il que M. Vulpian n'a pu réussir à produire la glycosurie chez les lapins en arrachant ou en écrasant le ganglion cervical inférieur et le thoracique supérieur. Le résultat a été tout aussi négatif sur des chiens, dont on arrachait le ganglion thoracique supérieur par le procédé indiqué par MM. Carville et Bochefontaine (1). « Toutefois l'accord de divers physiologistes à cet égard doit faire admettre la réalité des faits annoncés. »

Dans tous les cas, c'est toujours par les nerfs planchniques que se transmet au foie, en dernier ressort, l'action de la piqûre de la moelle allongée.

Que dire de l'effet de la section des nerfs splanchniques sur la fonction glycogénique du foie? Il est bien difficile de rien décider en présence des résultats contradictoires de Bernard, Cyon et Aladoff, Eckhardt, d'une part, Schiff et de Grœfe, d'autre part. Cependant, on ne saurait admettre l'explication de MM. Cyon et Aladoff, et M. Vulpian peut affirmer tout au moins que, dans ses expériences personnelles, ni la section, ni l'irritation faradique des nerfs splanchniques, n'a eu, sur la vascularisation du foie, d'influence manifeste. Il en a été de même de la section et de l'électrisation des différents bouts des nerfs pneumogastriques; il n'y a eu dans aucun cas, comme effet immédiat, ni rougeur congestive, ni pâleur anémique du foie.

Il est certain, néanmoins, que la plupart des fibres vaso-motrices du foie sont contenues dans les filets qui proviennent du plexus solaire, et certainement elles sont soumises à l'action du centre nerveux bulbo-spinal, ainsi que le démontre la congestion hépathique qui se produit sous l'influence de la piqûre de la moelle allongée. Si ces fibres ne cheminent pas par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, elles doivent sortir de la moelle par les dernières paires thoraciques et les premières abdominales, nous devons les retrouver dans les premiers ganglions abdominaux, et nous pourrons les isoler du foie, dans le cordon vasculo-nerveux, formé par le canal cholédoque,

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1874, p. 140.

l'artère hépatique, la veine-porte et les nerfs qui rampent sur ces différents canaux.

Effectivement, M. Vulpian a pu, après avoir isolé ces nerfs, les exciter et produire une anémie considérable du foie. Il est probable que si les animaux pouvaient survivre au traumatisme que nécessite la recherche de ces nerfs, on aurait ainsi un diabète expérimental permanent. Au reste, Munk et Klebs ont cité chez l'homme un cas de diabète compliquant une atrophie du pancréas, avec atrophie du ganglion solaire.

Mais comme nous l'avons dit plus haut, M. Vulpian ne pense pas que, dans les lésions du bulbe, la dilatation vasculaire soit le principal facteur de la glycosurie. Il doit y avoir de plus une action sur les fibres sécrétoires? A elle seule, la dilatation vasculaire, ne pourrait qu'épuiser plus promptement la provision de glycogène hépathique; il faut, de plus, une suractivité nutrive hâtant la formation de la matière glycogène qui doit être changée en sucre.

Ce court aperçu permet déjà de voir que, pour M. Vulpian, le rôle des ganglions sympathiques supérieurs, des nerfs splanchniques, des nerfs pneumogastriques, dans la vascularisation du foie, n'est pas indiscutablement établi.

Cependant, deux ans plus tard, en 1877, dans ses dernières leçons sur le diabète, Cl. Bernard, sans soulever l'hypothèse du nerf excréteur glycogénique, intrahépatique, dit simplement (1) que le système nerveux cérébrospinal intervient pour la formation du sucre dans le foie, le système grand sympathique pour la formation du glycogène, la blessure du plancher du quatrième ventricule diminue le glycogène, augmente le sucre, la section de la moelle entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale augmente le glycogène et diminue la glycémie. Bernard a prouvé que la transformation du glycogène en sucre était due à l'action d'un ferment glycogénique charrié par le sang. A son avis, la section de la moelle épinière, à la partie supérieure de la région dorsale a rendu le ferment glycogénique momentanément inactif (2). L'action du système nerveux a empêché le contact du ferment avec la matière glycogène. Ce ferment, d'origine hépatique, doit siéger dans d'autres cellules que la matière glycogène; il siége peut-être dans des espaces intercellulaires.

Ces nouvelles leçons ne changent rien aux résultats expérimentaux déjà obtenus par Cl. Bernard; l'interprétation en est la même. C'est ainsi qu'à quelques pages de distance (3), au sujet de l'influence du curare sur la production de la glycosurie, nous lisons que le curare paralyserait les nerfs vaso-moteurs du foie, comme la piqûre du plancher du quatrième ventricule, et plus loin : « La non persistance du diabète, après la lésion du plancher « du quatrième ventricule, doit faire repousser l'opinion qui suppose que le « diabète artificiel est dû à une paralysie vaso-motrice. Cette paralysie, en « effet, devrait durer aussi longtemps que la lésion : le diabète devrait être

(1) Cl. Bernard (*Leçons sur le diabète*, 1877, p. 324).
(2) Cl. Bernard (*Leç. sur le diabète*, 1877, p. 367).
(3) Cl. Bernard (*Leç. sur le diabète*, 1877, p. 377, 396 et suivantes).

« permanent ; il n'en est rien... Il semble donc que ce soit l'action instanta-
« née de la piqûre du quatrième ventricule et l'irritation résultante qui
« soient cause de la suractivité circulatoire et du diabète. L'effet persiste
« autant que l'irritation. Si l'on renouvelle celle-ci, l'effet reparaît égale-
« ment.... le nerf dilatateur du foie aurait son point de départ, son origine,
« dans le plancher du quatrième ventricule ; il continuerait son trajet dans
« l'épaisseur de la moelle jusqu'au niveau de la première vertèbre dorsale,
« d'où il émergerait pour aller rejoindre le foie. »

Ainsi, nous pouvons admettre que Cl. Bernard a pensé en dernier lieu que la piqûre de la moelle allongée provoquait, par l'intermédiaire d'un nerf dilatateur qu'il reste à trouver, une dilatation active des vaisseaux hépatiques et splanchniques en général, d'où résultait la glycosurie.

Quant au mécanisme du diabète par excitation des bouts centraux des nerfs pneumogastiques, Bernard a écrit dans ses derniers mémoires qu'on pouvait l'expliquer par la stase veineuse extra-thoracique qui accompagnerait forcément les troubles respiratoires (arrêt) consécutifs à l'excitation des bouts centraux de ces nerfs. En effet, toute gêne à la circulation veineuse doit produire une congestion du foie, et par conséquent une accumulation du sucre dans cet organe qui s'en débarassera dès que les troubles respiratoires cesseront.

Nous arrivons maintenant au dernier travail important entrepris jusqu'ici, à notre connaissance, sur le diabète artificiel. Au cours de ses recherches sur la physiologie du grand sympathique, M. le docteur François Franck a été amené à étudier le nerf vertébral (1). Ce sont les résultats qu'il a obtenus par la section ou l'excitation de ce filet, principalement au point de vue de la teneur en sucre du sang, que nous allons exposer d'après les notes qu'il a bien voulu nous communiquer, et dont nous avons largement usé pour l'exposé historique de la question. Que M. F. Franck nous permette de lui adresser ici tous nos remerciements. Ce physiologiste n'est pas de l'avis de M. Vulpian au sujet de l'influence du traumatisme dans la production de la glycosurie. Il ne considère pas la section du cordon de communication entre le ganglion cervical inférieur et le premier thoracique comme une vivisection tellement délicate qu'elle nécessite un traumatisme considérable.

Quant à la production de la glycosurie que M. Vulpian n'a pu trouver par l'arrachement ou l'écrasement du ganglion cervical inférieur ou thoracique supérieur, M. F. Franck a vu dans un grand nombre d'expériences qu'il faut attendre assez longtemps pour constater ces effets. Mais l'on sait que la glycosurie n'est que le résultat de l'hyperglycémie, et cette dernière se produit toujours très rapidement après la section ou l'arrachement de ce ganglion. Il faut encore noter à ce sujet que ces opérations ne provoquent que l'élargissement des vaisseaux du foie, tandis qu'après la piqûre du quatrième ventricule les vaisseaux du rein sont aussi très congestionnés, ce qui rend le filtre rénal plus grossier et doit ainsi favoriser le passage du sucre du sang dans les urines.

Examinant quelles sont les modifications de la circulation splanchnique en

(1) Fr. Franck (Académie des sciences, 15 juillet 1878. Soc. Biol., 28 avril 1878).

général, qui peuvent produire l'hyperglycémie, par suite d'un lavage plus considérable du foie, M. F. Franck fait observer avec raison que l'hyperglycémie peut reconnaître pour cause :

1° Une diminution de résistance dans les vaisseaux hépatiques, qui aménera par conséquent une accélération de la circulation porte.

2° Une plus grande rapidité de l'afflux sanguin de la veine porte à la suite d'un élargissement des petits vaisseaux des parois intestinales, d'où résulterait un lavage plus considérable du foie.

L'expérience a prouvé à M. F. Franck que la seule suractivité de la circulation intestinale suffit pour augmenter la production du sucre dans le foie. L'opération consistait à énerver les artères mésentériques en respectant les nerfs du plexus hépatique.

D'un autre côté, la section ou l'arrachement du plexus hépatique, en respectant les nerfs des plexus mésentériques, produit les mêmes effets. Nous verrons plus loin que pour M. F. Franck, l'arrachement des nerfs vertébraux revient à une énervation isolée du foie.

A son avis, la piqûre du plancher du quatrième ventricule, agit à la fois sur l'une et l'autre source d'augmentation du cours sanguin, mais serait cependant insuffisante à produire le diabète, après ligature préalable de l'artère mésentérique supérieure (expérience inédite du 5 mai 1878) ; tandis que le diabète apparaîtrait toujours dans les mêmes conditions, si au lieu de l'artère mésentérique on liait l'artère hépatique. Etudiant d'une façon toute spéciale les effets de la piqûre du quatrième ventricule, au point de vue hémodynamique, M. Franck constata que l'effet initial, immédiat, passager de la piqûre diabétique est une excitation qui se traduit par une augmentation de pression.

L'effet secondaire, persistant, qu'il appelle le *stade terminal*, est un abaissement de pression, traduisant un passage plus rapide du sang à travers les tissus des organes paralysés, d'où hyperglycémie et glycosurie.

M. F. Franck a aussi recherché les effets de la section des splanchniques sur la fonction de glycogénie hépatique. Dans une expérience inédite du 21 avril 1878, la section du splanchnique gauche, non seulement n'a pas provoqué l'hyperglycémie, mais au contraire fait diminuer la teneur en sucre du sang.

Comment expliquer ces résultats opposés à ceux de Grœfe et de Schiff, concordant avec les expériences de Bernard Cyon et Aladoff, M. Vulpian, et qui sont si peu en faveur de la théorie paralytique.

Pour M. F. Franck, tous ces résultats d'expériences ne sont cependant pas aussi discordants qu'il peut sembler au premier abord.

Toute la question se réduit à ceci : La piqûre du plancher du quatrième ventricule agit sur la circulation abdominale par toutes les voies nerveuses sympathiques.

1° Par la moelle (centres vaso-moteurs bulbaires, chaîne médullaire des centres vasculaires, qui émet des filets nerveux à toutes les hauteurs).

a. Ceux de ces filets qui se détachent du bulbe lui-même, passent par les racines des nerfs bulbaires, dans le ganglion cervical supérieur et de là dans

le cordon sympathique du cou qui fournit à la base de cette région les filets d'union aux ganglions cervical inférieur et premier thoracique ; ce dernier les transmettant au cordon thoracique qui les émet au niveau des splanchniques.

b. Le même trajet est suivi par les filets de la partie sous-bulbaire de la moelle cervicale, qui passent de la moelle dans le ganglion cervical supérieur par les deux premiers nerfs cervicaux.

c. La moelle cervicale fournit au niveau des 3e, 4e, 5e, 6e paires des filets vasculaires qui se réunissent en un rameau (filet interne du nerf vertébral, qui ne serait ainsi que la continuation dans a région cervicale de la chaîne thoracique du grand sympathique) pour se jeter dans le ganglion premier thoracique.

d. La 7e et la 8e paire cervicale émettent chacune un filet descendant (qui aurait la même valeur morphologique que les filets précédents) se réunissant en un rameau pour constituer le rameau vertébral externe qui va se jeter dans le ganglion premier thoracique.

e. Les trois premiers nerfs dorsaux fournissent chacun une racine du ganglion premier thoracique et établissent ainsi la suite de la série des filets vasomoteurs fournis par la moelle au cordon thoracique du sympathique.

f. De toute la longueur de la moelle dorsale se détachent des filets sympathiques allant au cordon thoracique et en ressortant, en partie du moins, au niveau des racines du nerf grand splanchnique et du nerf petit splanchnique, les autres continuant leur route dans le cordon thoracique et lombaire.

g. Immédiatement au-dessous du diaphragme, deux ou trois racines sympathiques viennent s'unir aux splanchniques avant son entrée dans le plexus solaire.

h. Les deuxième et troisième paires lombaires fournissent souvent des racines au plexus solaire.

Si l'on considère donc l'ensemble des filets sympathiques que contient le plexus solaire, on y retrouve 1° des rameaux du bulbe (cordon sympathique prévertébral), et de la partie sous bulbaire de la moelle cervicale; 2° des filets émanant des trois quarts inférieurs de la moelle cervicale (nerf vertébral) ; 3° d'autres originaires de la moelle dorsale (ganglions premier thoracique et cordon thoracique); 4° de la moelle lombaire (racines inférieures du plexus solaire).

Ceci étant donné, si nous sectionnons au niveau du point de convergence (ganglion sémi-lunaire, plexus solaire), tous les filets nerveux qui y sont arrivés, par des voies différentes, nous produisons au maximum les effets de paralysie des vaisseaux abdominaux, d'où énorme afflux sanguin dans l'abdomen, chute de la pression, congestion viscérale, hyperglicémie, glycosurie).

Prenons au contraire un seule groupe de ces filets, nous obtiendrons un effet réduit de la circulation abdominale, et suivant les conditions relatives à l'animal (jeûne, digestion, vigueur, faiblesse) de l'hyperglycémie simple ou de la glycosurie.

C'est ainsi que M. F. Franck, en sectionnant le filet interne du nerf vertébral, a toujours vu se reproduire très rapidement une augmentation considé-

rable du sucre du sang, allant même jusqu'à l'apparition de la glycosurie au bout d'un temps variable, ce dont n'ont pas assez tenu compte les expérimentateurs qui ont répété les expériences de Cyon et Aladoff, et ont cru pouvoir infirmer leurs résultats.

Il est à remarquer que la section du nerf vertébral, par le procédé de M. F. Franck, agit de même que la section de l'anneau de Vieussens (Cyon et Aladoff) uniquement sur les vaisseaux hépatiques; ces filets contiendraient exclusivement, du moins quant aux organes splanchniques, les vaso-moteurs hépatiques. Aussi la paralysie vasculaire étant pour ainsi dire localisée, il s'en suit que la glycosurie n'est pas aussi manifeste qu'après la piqûre de la moelle allongée.

Plus nous nous rapprocherons du foie, dans les sections des cordons sympathiques, plus manifestes seraient les effets d'hyperglycémie et de glycosurie. Toutefois, les auteurs ne sont pas d'accord relativement aux effets de section des nerfs splanchniques. La raison en est qu'ils n'ont pas su distinguer la section du cordon thoracique au-dessous de l'émergence du splanchnique, de la section du splanchnique lui-même. M. F. Franck pense comme M. Vulpian (1) que les nerfs splanchniques ne contiennent pas de fibres vaso-motrices pour le foie, ou en contiennent seulement un petit nombre. La plupart des filets vaso-moteurs intestino-hépatiques, passent dans le cordon sympathique lui-même, d'où ils se détachent au niveau du dernier ganglion thoracique et du premier lombaire.

De l'ensemble de toutes ses expériences, M. F. Franck acquiert cette conviction que la piqûre du plancher du quatrième ventricule équivaut à la section de tous les nerfs du plexus solaire; elle produit une paralysie vasomotrice abdominale générale tout comme la section des nerfs du plexus solaire.

M. F. Franck est donc partisan du diabète nevro-paralytique et nous devons même dire que de tous les physiologistes qui ont pris parti pour cette théorie, il est celui qui a le plus fait pour l'établir sur une solide base expérimentale.

II. — CRITIQUE EXPÉRIMENTALE.

Résumons ce long examen historique, et nous verrons que la question des rapports du sucre du sang et des urines avec le système nerveux a donné naissance à deux théories opposées. D'un côté Pavy, Cyon et Aladoff, F. Franck, admettent sans réserve la théorie névro-paralytique.

Cl. Bernard croit au contraire que le diabète artificiel par lésion du bulbe est dû à une excitation. Entre ces deux théories prennent place Schiff, qui admet les deux processus, mais pen-

(1) Vulpian (*Leç. sur l'app. vas-mot.*, t. II, p. 27).

che plutôt pour la théorie névro-paralytique, surtout au point de vue du diabète permanent.

Eckhardt croit à l'existence d'un appareil spécial (placé sur le trajet des vaso-moteurs sympathiques) dont l'excitation provoquerait l'apparition du diabète.

M. Vulpian suppose dans ces phénomènes l'intervention de nerfs sécréteurs proprement dits, et ne croit pas que la dilatation active ou passive des vaisseaux soit suffisante pour la production du diabète.

Quels sont les points faibles de chacune de ces theories? En quoi les conclusions que chaque expérimentateur a cru pouvoir tirer de ses propres expériences se montrent-elles insuffisantes pour expliquer les différents modes d'apparition de la glycosurie? C'est ce que nous allons essayer de démontrer.

Mais nous n'oublierons pas dans cet essai de critique expérimentale les mémorables paroles de Bernard (1) : « On ne doit « pas venir opposer une dénégation à un fait et avancer légère- « ment qu'un observateur s'est trompé, le débat n'y gagne rien « en précision, il y perd en dignité. La science n'a rien à ga- « gner à voir poser des contradictions, mais seulement à les « éclaircir. Il faut reconnaître que si l'on voit autre chose que « ses prédécesseurs, c'est que les conditions dans lesquelles « on s'est placé ne sont plus les mêmes, et l'étude de ces con- « ditions peut seule conduire à des appréciations utiles à la « vérité. »

Lorsque Cl. Bernard eut annoncé qu'une piqûre faite à un certain niveau du plancher du quatrième ventricule provoquait l'apparition du sucre dans les urines, les physiologistes après avoir contrôlé cette expérience, cherchèrent à provoquer la glycosurie par des lésions moins circonscrites. C'est ainsi que Schiff, Eckhardt, Becker, Thiernesse purent déterminer le diabète par différentes lésions faites à différents niveaux du névraxe.

Est-ce à dire pour cela qu'il n'y a pas dans le bulbe un centre qui préside à la fonction glycogénique du foie? Nous ne le pen-

(1) Cl. Bernard (*Leç. sur le syst. nerv.*, t. I, p. 487).

sons pas, et on peut tout aussi bien interpréter de la façon suivante les résultats obtenus par les expérimentateurs que nous venons de citer.

Différentes lésions du myélencéphale ou des nerfs périphériques peuvent déterminer une irritation qui, transportée au bulbe, y provoque l'entrée en activité des centres excitateurs de la fonction glycogénique du foie, et produit ainsi un diabète par action réflexe.

Mais bientôt Pavy, Eckhardt, Cyon et Aladoff, etc., montrèrent que des lésions du système nerveux grand sympathique pouvaient aussi déterminer le diabète ; les cliniciens trouvèrent de leur côté, par l'anatomie pathologique des lésions du sympathique chez des sujets qui avaient présenté un diabète permanent durant la vie. Nous avons vu que M. F. Franck était arrivé aux mêmes résultats que les physiologistes précédents, et avait cru pouvoir conclure : « Que la piqûre du plancher du quatrième ventricule équivaut à une section de tous les nerfs vaso-moteurs des organes splanchniques. »

Pour ne parler en ce moment que des travaux de Pavy, Cyon et Aladoff, nous pouvons dire que la seule conclusion légitime que ces expérimentateurs devaient donner de leurs expériences était la suivante :

La section ou l'arrachement de certains filets ou ganglions sympathiques suffit pour déterminer l'apparition de la glycosurie sans lésion du myélencéphale.

Mais de là à prétendre que la piqûre du bulbe ne fait que léser les mêmes filets à leur origine bulbaire, il y a bien loin ; n'y aurait-il, pour s'opposer à cette déduction, que les effets obtenus par la section du cordon sympathique intra-thoracique et des splanchniques, Pavy a vu, effectivement, que la section du cordon sympathique intra-thoracique ne produit pas toujours le diabète, et MM. Cyon et Aladoff que la section des splanchniques non seulement ne produit pas, mais encore empêche l'apparition de la glycosurie, si on vient ensuite à piquer le plancher du quatrième ventricule ou à sectionner les ganglions sympathiques inférieur et sous-thoracique.

Il est vrai que ces expérimentateurs n'ont recherché le sucre que dans les urines, et M. Franck a montré que le sucre n'apparaît dans ce liquide qu'au bout d'un certain temps, lorsque l'hyperglycémie qui a commencé à se produire presque instantanément est déjà considérable et dépasse 3 p. 1000. Toutefois, la constance des résultats obtenus par tous les physiologistes, au point de vue des phénomènes glycosuriques ou hémodynamiques permet de croire, malgré les expériences contradictoires de Schiff et de Grœfe, que la section des splanchniques non seulement ne produit pas le diabète, mais le fait même bientôt disparaître lorsqu'il a été provoqué par la piqûre préalable du bulbe. Il faut se rappeler en effet que la glycosurie n'est que le résultat de l'hyperglycémie et peut, par conséquent, continuer et même augmenter un certain temps du moins, malgré la section des splanchniques après la piqûre de la moelle allongée, ainsi que l'ont vu MM. Cyon et Aladoff.

Pour admettre exclusivement une théorie névro-paralytique du diabète, ces expérimentateurs auraient dû démontrer que les expériences de Bernard sur les effets de la section de la moelle au niveau du renflement brachial, après piqûre du bulbe, étaient entachées d'inexactitude; ils auraient dû rechercher tout au moins quelle autre interprétation opposée on pourrait donner de ces expériences ; ils devaient encore fournir une explication des effets de la section des nerfs splanchniques, autrement plausible que celle qui a été mise en avant par MM. Cyon et Aladoff et récusée par tous les autres physiologistes.

L'interprétation du même phénomène par M. Eckhardt est certainement moins fautive, tout en étant moins logique, mais ce physiologiste encore paraît ne pas avoir connaissance des expériences de Cl. Bernard dont nous venons de parler ; du moins il n'en tient pas compte, alors qu'il eût été nécessaire de les répéter.

Les reproches que nous venons d'adresser à la méthode expérimentale des physiologistes dont nous venons de parler, et à leur mode d'interprétation de différentes expériences, nous ne saurions les adresser à M. F. Franck.

Nous avons vu avec quel soin il énumère les nombreuses origines sympathiques des vaisseaux splanchniques en général et principalement des vaisseaux hépatiques ; combien sont ingénieuses les hypothèses qu'il émet ; combien est net le déterminisme de ses expériences. Ainsi, pour l'expérience des splanchniques, s'appuyant sur l'autorité incontestée de M. Vulpian, qui n'a pas observé de changement de coloration du foie, soit par section, soit par faradisation des nerfs splanchniques, et pense que les fibres vaso-motrices du foie sortent de la moelle seulement pour les dernières paires thoraciques, M. F. Franck émet aussitôt l'idée que les splanchniques ne contiennent pas de fibres vaso-motrices pour le foie, qui les recevrait de l'extrémité inférieure du cordon thoracique lui-même, où on peut les atteindre au niveau du plexus solaire, dont l'arrachement produit toujours le diabète. L'hypothèse est certainement fort ingénieuse, mais, malheureusement pour la théorie, ne rend pas compte de tous les faits. Elle n'explique pas, par exemple, pourquoi la section des splanchniques s'oppose à l'apparition de la glycosurie (Cyon et Aladoff) et de l'hyperglycémie (Bernard), malgré la piqûre de la moelle allongée. De plus, l'absence de diabète après section du cordon sympathique intrathoracique (Pavy) nous montre que ce cordon n'est pas la principale voie de passage des fibres vaso-motrices du foie.

On devrait donc admettre, et c'est là notre opinion, que la section des nerfs splanchniques s'oppose à la transmission de l'influence de la piqûre diabétique, parce que cette section a porté sur les nerfs dilatateurs du foie qui, partis d'un certain niveau du bulbe, chemineraient dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire de nerfs dorsaux, à partir de laquelle ils sortiraient pour se jeter dans le cordon sympathique thoracique et de là dans les splanchniques. Ainsi s'expliquerait la disparition du diabète, malgré la piqûre du bulbe, lorsqu'on sectionne, selon le procédé de Cl. Bernard, la moelle entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale. Mais M. F. Franck n'admet pas cette interprétation : à son sens, la

disparition du diabète provoqué proviendrait, dans ces conditions, du refroidissement de l'animal.

Cependant nos expériences personnelles nous permettent de considérer comme absolument exacts les résultats annoncés par Cl. Bernard à ce sujet; la suite de notre travail montrera du reste que l'on peut, dans la question, éliminer la cause d'erreur du refroidissement, en laissant intacte la moelle et en agissant seulement sur les premières paires rachidiennes de la région dorsale.

Quoiqu'il en soit, nous nous plaisons à reconnaître ici les services que M. F. Franck a rendu à la physiologie en nous faisant connaître l'origine des vaso-constricteurs propres du foie, et en démontrant que dans les recherches sur l'influence des vaso-moteurs dans la fonction glycogénique, il ne faut pas s'en tenir à l'examen analytique des urines, mais rechercher surtout dans ces diverses conditions la teneur en sucre du liquide sanguin.

C'est pour n'avoir pas eu recours à ce procédé d'analyse, que M. Vulpian a émis des doutes sur la production du diabète dans les expériences de Pavy, Cyon et Aladoff, Eckhardt. Quand à l'opinion qu'émet M. Vulpian : que la variété des résultats obtenus par Cl. Bernard, suivant que le professeur du Collège de France faisait la section des nerfs pneumogastriques au cou, ou que la section portait sur ces nerfs au-dessous du diaphragme, tient surtout à la différence de gravité de ces deux opérations ; nous nous permettrons de dire qu'il faut attendre pour juger la question que la physiologie de ce nerf qui a été si bien dénommé *nerf vague*, soit mieux connue qu'elle ne l'est encore malgré le nombre immense de travaux recommandables auxquels elle a donné lieu.

M. Vulpian a constaté que ni la section, ni l'irritation foradique des bouts périphériques des nerfs splanchniques, des bouts centraux et périphériques des nerfs pneumogastriques n'a eu d'influence bien manifeste sur la vascularisation du foie.

Pour ce qui regarde les splanchniques, l'expérience de M. Vulpian ne prouve pas absolument que le nerf splanchnique

ne contienne pas de fibres vaso-motrices hépatiques. On peut admettre tout aussi bien que l'excitation à cet endroit a porté à la fois sur les nerfs dilatateurs et ***sur une partie seulement des nerfs constricteurs*** de telle sorte que les deux effets se sont réciproquement détruits, tandis que dans l'excitation des nerfs du hile du foie, l'excitation a porté ***sur la totalité des nerfs constricteurs*** qui seraient plus nombreux ou plus énergiques que les nerfs dilatateurs.

Quant aux nerfs pneumogastriques plusieurs phénomènes concommittants peuvent masquer ou empêcher les effets de vascularisation hépatique.

Sans parler de l'influence de l'air atmosphérique qui agissait dans toutes les expériences et que nous pouvons par conséquent négliger, nous trouvons dans l'excitation des bouts centraux de ces nerfs, excitation qui est la seule importante pour nous puisqu'elle seule provoque l'apparition du sucre dans les urines, des phénomènes concommittants d'une très grande importance au point de vue considéré.

1° L'animal était-il curarisé? Nous savons que l'administration du curare est une condition suffisante à elle seule pour provoquer la glycosurie, et augmenter par conséquent la vascularisation du foie. L'excitation du bout central du nerf vague n'est donc plus qu'une excitation surajoutée, un épiphénomène qui peut bien passer inaperçu, si l'on considère la coloration déjà intense du foie en suractivité fonctionnelle.

2° L'animal était-il intact? Le courant employé était-il fort ou même moyen? Il a provoqué un arrêt de la respiration et on sait quelle influence peut avoir sur la circulation générale l'arrêt de la respiration.

Le courant employé était-il faible? Il a pu n'être pas suffisant pour provoquer l'effet recherché.

Reste l'hypothèse émise par M. Vulpian au sujet de l'existence des nerfs sécréteurs du foie, et que nous admettons volontiers avec lui, en attendant pour elle la consécration expérimentale qui assimilera le foie aux glandes salivaires ou sudoripares.

Nous arrivons maintenant aux travaux de Cl. Bernard, et nous dirons immédiatement que nous prenons part pour sa théorie, après avoir vérifié l'exactitude de ses hypothèses, par des faits expérimentaux que nous relaterons bientôt. Mais examinons d'abord en quoi sont défectueuses certaines expériences ou certaines déductions des travaux du grand physiologiste.

Dans ces derniers travaux sur la question, Cl. Bernard, ainsi que nous l'avons vu a pensé que la production du diabète par excitation des bouts centraux des nerfs pneumogastriques, tenait à l'arrêt de la respiration et à la congestion consécutive du foie sous cette influence. En un mot le diabète artificiel ainsi produit ne serait autre qu'un *diabète asphyxique*.

Tout en admettant la réalité de ce phénomène, nous pensons et nous avons prouvé par des expériences faciles à répéter même dans un cours public, que le diabète provoqué par l'excitation des bouts centraux des nerfs pneumogastriques chez le chien, tient aussi à une toute autre cause que l'asphyxie. Sans nous appesantir davantage sur ce sujet, en ce moment, car nous aurons l'occasion d'y revenir bientôt, disons seulement qu'il ne faut pas oublier que le nerf pneumogastrique n'est pas un nerf simple, mais tout au contraire un nerf excessivement complexe, bien qu'il ne constitue qu'un seul cordon chez certains animaux, le chien par exemple, tandis que ses différents filets peuvent être plus ou moins dissociés chez certains autres, que le lapin.

Nous avons déjà vu que la principale expérience sur laquelle se fonde Bernard, pour démontrer que le diabète artificiel provoqué par la piqûre du plancher du quatrième ventricule, n'est pas l'effet d'une paralysie vaso-motrice, est la suivante : Après la piqûre du bulbe, alors que le diabète est déclaré, si l'on vient à sectionner la moelle à un endroit bien précis, entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale, le diabète ne tarde pas à disparaître, bien avant les limites de sa durée ordinaire.

Mais ici encore, plusieurs phénomènes concommittants peu-

vent masquer ou compliquer les effets propres de cette section relativement aux fonctions du foie. Aussi, dans ses premiers travaux sur la question, comme nous l'avons déjà vu, Cl. Bernard interprète-t-il les résultats de cette expérience de la façon suivante : C'est l'abaissement de la température qui empêche la transformation en sucre de la matière glycogène. Il était cependant à remarquer qu'une section portant plus bas, sur la moelle, n'empêchait pas les effets de la piqûre diabétique, le refroidissement étant d'ailleurs le même qu'avec la section au-dessus du plexus brachial. Aussi Cl. Bernard ne tarda-t-il pas à dire simplement que la section de la moelle à ce niveau portait sur les nerfs dilatateurs qui, partis du bulbe, allaient sortir de la moelle à partir de la première paire de nerfs dorsaux pour rejoindre les nerfs splanchniques et les viscères abdominaux. Ces nerfs étant sectionnés, la piqûre de la moelle allongée ne trouvait plus sa voie exsodique et le diabète n'apparaissait pas ou cessait de se produire selon l'expérience.

N'était-il pas possible d'éliminer cette puissante cause d'erreur, le refroidissement, en agissant sur les racines nerveuses sans toucher à la moelle? Eckhardt avait déjà tenté l'expérience, mais nous savons que ses résultats furent contradictoires, et il ne peut en tirer aucune conclusion.

La suite de ce travail nous apprendra si la chose est possible, et si l'hypothèse de Cl. Bernard s'est trouvée réalisée par la méthode expérimentale.

Nous n'ignorons pas que certains auteurs ont cherché, de parti pris, à mettre Cl. Bernard en contradiction avec lui-même, en opposant les conclusions de ses dernières recherches avec les théories provisoires de ses premiers travaux, et en faisant surtout ressortir les résultats différents de certaines de ses expériences. Lui-même répondit à ces critiques qui « paraissent « n'avoir pas bien compris les conditions du développement « scientifique. Ce qui importe, ce qui est inébranlable, c'est le « fait : l'expérimentateur répond de l'exactitude d'un phéno- « mène et précise les circonstances de sa production. Il en « fournit une théorie provisoire qui est destinée à subir des

dehors de la plaie, et nous arrachons par conséquent les racines nerveuses contenues dans l'anse de chacun d'eux. Il ne reste plus qu'à rechercher la teneur en sucre des urines à divers moments à partir de cet instant.

D'autres fois, tout étant ainsi préparé, nous avons arraché les racines rachidiennes avant de faire la piqûre.

Dans ces deux conditions, nous avons enfin dosé quelquefois le sucre du sang, au lieu de rechercher le sucre des urines.

Malgré les attaques de Musculus et de Méring, de Caseneuve, de Pavy, contre le procédé de dosage du sucre dans le sang employé par Cl. Bernard, attaques dont MM. d'Arsonval et Dastre n'ont pas eu de peine à faire justice, nous avons aussi employé l'appareil dont ces derniers expérimentateurs se sont servis pour de semblables analyses.

Dans une capsule de porcelaine préalablement tarée, nous pesons 20 grammes de sulfate de soude, en petits cristaux, et nous faisons arriver rapidement une égale quantité de sang que nous avons extrait, soit par le moyen d'une pompe à sang, soit en laissant le liquide s'écouler de lui-même à travers un tube de caoutchouc mis en rapport avec le vaisseau, et parfaitement nettoyé. La capsule était immédiatement placée sur un bec Bunsen, nous faisons cuire le mélange en ayant soin de l'agiter continuellement avec une baguette de verre, de manière à éviter toute projection, et nous arrêtons l'opération, avant la carbonisation, lorsque nous voyons la baguette détacher nettement de la paroi du récipient le sang sulfaté, qui a pris une couleur chamois foncé. Nous replaçons alors sur la balance de Roberval, nous rétablissons le poids avec de l'eau distillée, et nous jetons le mélange dans une petite presse *ad hoc*, qui nous permet d'extraire toute la *liqueur sulfatée* que nous versons sur le filtre de l'appareil Bernard.

Cet appareil, on le sait, se compose d'une pipette graduée, dite de Mohr, étirée à sa partie inférieure, sur laquelle on lie un petit tube de caoutchouc, dont la lumière peut être fermée par le moyen d'une pince à vis, et auquel est ajusté un petit tube de verre étiré à sa partie inférieure qui passe à travers un bou-

chon de caoutchouc. Ce même bouchon présente une seconde tubulure qui donne passage à un autre tube recourbé, dont

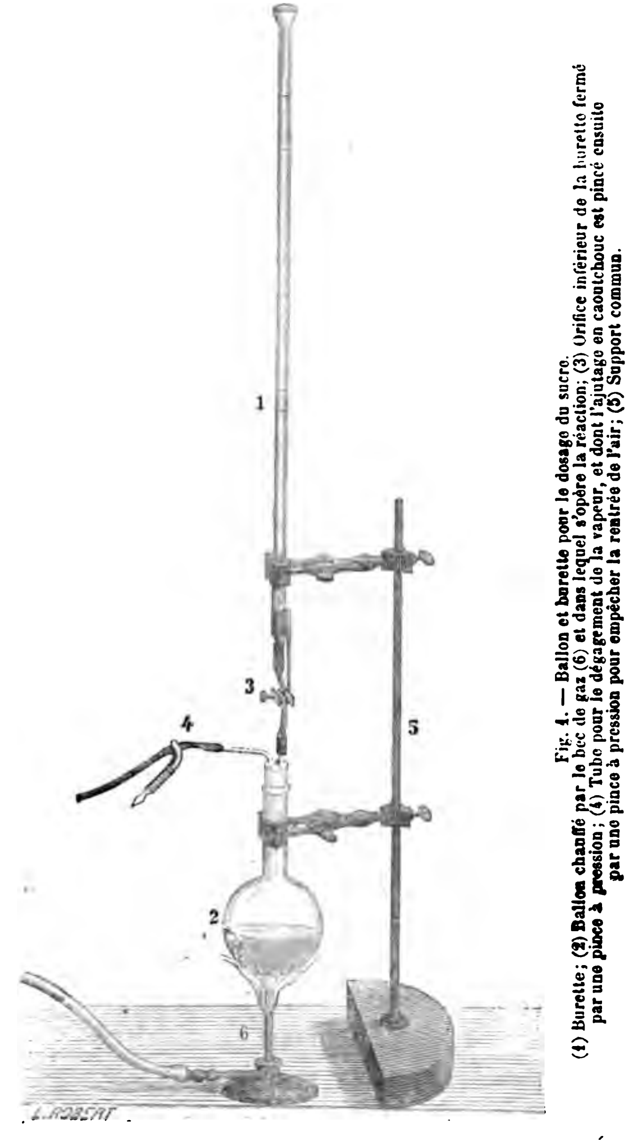


Fig. 1. — Ballon et burette pour le dosage du sucre.
(1) Burette; (2) Ballon chauffé par le bec de gaz (6) et dans lequel s'opère la réaction; (3) Orifice inférieur de la burette fermé par une pince à pression; (4) Tube pour le dégagement de la vapeur, et dont l'ajutage en caoutchouc est pincé ensuite par une pince à pression pour empêcher la rentrée de l'air; (5) Support commun.

l'extrémité supérieure porte un petit tube de caoutchouc qui peut être comprimé avec une serre forte de Chassaignac.

Lorsque la liqueur sulfatée a été versée dans la pipette gra-

duée et que cette dernière a été amorcée, on adapte le bouchon à un ballon recuit, qui contient un centimètre cube du réactif cupro-potassique, dont on connaît le pouvoir oxydant. Au réactif on a ajouté une certaine quantité d'eau distillée, et une quinzaine de pastilles de potasse caustique, de façon à remplir le tiers du ballon environ.

Tout étant ainsi préparé, on chauffe le liquide du ballon avec la flamme d'un bec Bunsen; dès que l'ébullition survient, on pose la serre forte sur le tube de caoutchouc ouvert, et en desserrant les mors de la pince à vis, on laisse la liqueur sulfatée de la pipette graduée s'écouler goutte à goutte dans le ballon. On arrête dès que la coloration bleue du mélange cupro-potassique disparaît, ce que l'on reconnaît bien si on a placé derrière le ballon un écran blanc, et on lit la quantité de liqueur sulfatée qui, ayant produit ce résultat, contient 5 milligrammes de glucose. L'opération entière, bien conduite, n'a pas duré plus de 10 minutes, le liquide sulfaté a conservé une température de 35 degrés centigrades.

Rien n'est plus facile maintenant que de connaître la teneur en sucre d'un kilogramme de sang; on n'a qu'à appliquer la formule de Cl. Bernard.

$P = \frac{8}{n}$ où P représente le poids du sucre contenu dans un kilogramme de sang, et n le nombre de centimètres cubes versés dans le liquide bleu du ballon pour en obtenir la décoloration.

Quant au dosage du sucre des urines, nous avons aussi préféré *le procédé sulfaté sodique,* dans nos expériences, à tous les autres procédés (décoloration par l'acétate de plomb, *Boussingault;* emploi du noir animal, des appareils physiques, etc.). En effet, soit pour les urines des animaux en expérience, soit pour celles des malades des hôpitaux, pour arriver à doser des quantités de glucose très faibles qui souvent ne dépassaient pas 1 gr. 50 à 2 grammes par litre, il était absolument nécessaire d'éliminer autant que possible les causes d'erreur, en se débarassant de l'albumine, par exemple, que nous avons surtout rencontré

chez les malades atteints de lésions cardiaques, des urates, en abondance chez les rhumatisants. Or, nous savons tous, par les travaux de Cl. Bernard, de quelle utilité, pour cet effet, est l'emploi du sulfate de soude en petits cristaux non effleuris. Seulement, dans ces conditions nouvelles, la formule de Cl. Bernard n'était plus applicable par suite de l'absence du caillot; et nous avons dû procéder d'une autre manière.

Les urines étant traitées avec le sulfate de soude, comme le liquide sanguin, nous avons rapidement, pour chaque opération, déterminé par la méthode du flacon la densité du mélange filtré et débarrassé, ainsi que nous avons pu nous en assurer, de l'albumine et des urates retenus par les deux filtres que nous avons employés. Opérant ensuite comme avec la liqueur sulfatée du liquide sanguin, nous avons transformé en poids le nombre de centimètres cubes nécessaires pour opérer le virement de la liqueur bleue; ceci fait, comme on avait employé égale quantité d'urine et de sulfate de soude, il ne restait plus qu'à diviser par 2 pour obtenir la quantité d'urine correspondant à 5 milligrammes de glucose; une simple opération nous permettait ensuite de déterminer le sucre contenu dans un kilogramme d'urine. La densité du mélange a toujours oscillé entre 1,220 et 1,235.

Expérience I. — 9 juin 1879. Lapin adulte, 2 kilogr.,300. Température rectale, 39°,6; pas de traces de sucre dans les urines.

On ouvre le canal rachidien au niveau des trois premières paires vertèbres dorsales et on passe un fil sous chacune des trois premières paires nerveuses de chaque côté. Température rectale, 35°,2; pas de traces de sucre dans les urines.

1 heure après, température rectale, 37°, on pique le plancher du quatrième ventricule selon le procédé de M. Bernard, il est 3 heures 5.

3 h. 40. On retire environ 10 centimètres cubes d'urine de la vessie en comprimant légèrement; sucre par kilogramme d'urine, 6 gr. 65.

4 h. 30. Même manœuvre, on vide la vessie; sucre par kilogramme d'urine, 21 gr. 33.

On arrache les deux premières paires de nerfs dorsaux de chaque côté.

5 h. 5. On retire encore des urines avec plus de difficulté; sucre par kilogramme d'urine, 7 gr. 221.

6 h. 25. On vide la vessie; pas de traces de sucre dans les urines. Température rectale, 34°,7.

Expérience II. — 10 juin. Chien adulte, 11 kilog. 700. Température rectale, 38°,8.

1 h. 20. On prépare l'artère crurale et on retire 25 centimères cubes de sang, on trouve : sucre, 0 gr. 97 pour 1000.

On prépare les trois premières paires dorsales de chaque côté.

2 h. 10. Température rectale, 38°,5. On retire 25 centimètres cubes de sang, on trouve : sucre, 1 gr. 21 pour 1000.

2 h. 30. On pique le plancher du quatrième ventricule après avoir trépané l'occipital.

3 h. 5. On retire 25 centimètres cubes de sang où on trouve : sucre, 2 gr. 95 pour 1000.

3 h. 40. On retire même quantité de sang où on en trouve : sucre, 3 gr. 85 pour 1000.

On arrache les trois premières paires dorsales de chaque côté.

4 h. 30. On retire 25 centimètres cubes de sang on trouve, sucre, 1 gr. 75 pour 1000. Température rectale, 33°,2.

Expérience III. — 13 juin. Chien adulte, 14 kilog. 300. Température rectale, 38°,2.

1 h. 30. On prépare artère crurale d'où on en retire 25 centimètres cubes de sang, on y dose le sucre et on trouve : sucre, 1 gr. 07 pour 1000.

On prépare les trois premières paires dorsales de chaque côté.

2 h. 25. Température rectale, 37. On retire 25 centimètres cubes de sang, on trouve : sucre, 1 gr. 15 pour 1000.

3 heures. On pique le quatrième ventricule.

3 h. 40. On retire 25 centimètres cubes de sang, on trouve : sucre, 3 gr. 97 pour 1000.

4 heures. On arrache les trois premières paires dorsales de chaque côté.

5 h. 10. On retire 25 centimètres cubes de sang, on trouve : sucre, 0 gr. 98 pour 1000. Température rectale, 34°,9.

Expérience IV. — 16 juin. Chien adulte, 13 kilog. 400. Température rectale, 37°,9. Sucre du sang, 1 gr. 03 pour 1000.

Après préparation des trois premières paires dorsales. Sucre du sang, 1 gr. 2 pour 1000.

1 heure après piqûre. Sucre du sang, 4 gr. 25 pour 1000.

2 heures après arrachement des trois premières paires dorsales. Sucre du sang, 1 gr. 55 pour 1000. Température finale, 35°.

Expérience V. — 17 juin. Chien adulte, 8 kilogr. Sucre du sang après piqûre, 3 gr. 80 pour 1000.

2 heures après arrachement des trois premières paires dorsaies. Sucre du sang 1 gr. 29 pour 1000.

Expérience VI. — 19 juin. Lapin adulte, 2 kil. 150. Température rectale, 39°,5 ; sucre des urines, 1 gr. 2 pour 1000.

2 heures. On prépare les trois premières paires dorsales de chaque côté. Température rectale, 38°,9 ; sucre des urines, pas de traces.

2 h. 40. On pique le plancher du quatrième ventricule.

3 h. 25. Sucre des urines, 36 gr. 65 pour mille.

On arrache les trois premières paires dorsales.

5 heures. Sucre des urines, 5 gr. 35 pour 1000. Température prise au rectum, 35°,2.

Expérience VII. — 20 juin. Lapin adulte, 1 kil. 975. Température rectale 39°,9 ; sucre des urines, 0 gr. 75 pour 1000.

1 h. 35. On prépare les trois premières paires dorsales de chaque côté.

2 h. 15. Température rectale, 38° ; sucre des urines, pas de traces.

On pique le plancher du quatrième ventricule.

3 h. 25. Sucre des urines, 37 gr. 8 pour 1000.

On arrache les trois premières paires dorsales.

4 heures. Sucre des urines, 11 gr. 25 pour 1000.

5 heures. Sucre des urines, 2 gr. 78 pour 1000. Température rectale, 36°,6.

Expérience VIII. — 24 juin. Lapin adulte, 2 kilog. 80. Primitivement pas de traces de sucre dans les urines, pas de traces après la préparation des paires nerveuses dorsales.

Après piqûre du plancher du quatrième ventricule, on trouve au bout de 2 heures, 45 gr. 37 de sucre pour 1000.

On arrache les trois premières paires dorsales.

4 heures après, plus de sucre dans les urines, l'animal qui avait été détaché, n'a éprouvé un refroidissement que de 4 degrés.

Expérience IX. — 25 juin. Chien adulte, 10 kilogr. 200. Température rectable, 38°,1 ; sucre du sang, 1 gr. 15 pour 1000.

2 h. 10. On prépare les trois premières paires dorsales de chaque côté et on les arrache ; sucre du sang, 0 gr. 94 pour 1000.

3 heures. On fait la piqûre du plancher du quatrième ventricule; sucre du sang, 1 gr. 02 pour 1000.

4 heures. Sucre du sang, 0 gr. 95 pour 1000. Température rectale, 35°.

Expérience X. — 26 juin. Chien adulte, 17 kilog. Température rectale, 38°,4 ; sucre du sang, 0 gr. 92 pour 1000.

3 heures. On prépare les trois premières paires dorsales de chaque côté on les arrache.

3 h. 25. Sucre du sang, 0 gr. 96 pour 1000.

On pique le plancher du quatrième ventricule.

4 h. 15. Sucre du sang, 0 gr. 95 pour 1000. Température rectale, 37°.

Dans toutes ces expériences, nous avons fait l'examen nécropsique, et nous avons vu que la piqûre avait bien été faite dans la région dont la lésion devait avoir le diabète pour conséquence, et nous éliminons en ce moment toutes les expériences où nous avons trouvé la lésion mal faite ou même douteuse.

Expérience XI. — 1er juillet. Lapin adulte, 2 kilog. 420. Température rectale, 40°. Impossible de retirer des urines.

1 h. 50. On prépare et on arrache les trois premières paires dorsales de chaque côté; sucre des urines, pas de traces.

3 heures. On pique le plancher du quatrième ventricule; sucre des urines, pas de traces. La nécropsie montre que la piqûre a été bien faite.

Nous avons fait un plus grand nombre d'expériences analogues ; toutes nous ont donné des résultats dans le même sens, c'est pourquoi nous nous abstenons de les relater ici, persuadés que les faits rigoureusement observés que nous mettons sous les yeux suffisent à faire admettre les conclusions suivantes :

L'effet de la piqûre du plancher du quatrième ventricule est arrêté par l'arrachement des trois premières paires dorsales ; il ne peut même pas se produire si on a pratiqué l'arrachement avant la lésion du bulbe.

Ces résultats semblables à ceux qu'obtenait Bernard en sectionnant la moelle à ce niveau après la piqûre diabétique, ne sauraient être dus au refroidissement puisque la température dans toute la durée de l'opération n'est jamais descendue au-dessous de 32 degrés centigrades.

Mais ces expériences ne suffisent cependant pas pour faire admettre l'existence d'un nerf dilatateur du foie, ou mieux de plusieurs nerfs dilatateurs sortant de la moelle au niveau de chacune des trois premières paires dorsales, pour aller rejoindre le foie par l'intermédiaire du système sympathique.

L'existence de semblables nerfs nous paraissait néanmoins probable, et c'est à leur recherche que nous avons consacré une deuxième série d'expériences.

II. — Effets des excitations des premières paires dorsales sur la circulation des organes splanchniques.

1° *Procédé expérimental.* Lorsqu'il s'est agi de très jeunes animaux, nous avons ouvert rapidement et sans précaution le canal rachidien au niveau des premières paires nerveuses de la région dorsale, nous avons sectionné la moelle de manière à avoir un tronçon comprenant les deux ou trois premières paires dorsales, et nous avons excité ce tronçon isolé.

Dans les mêmes cas, pour juger *de visu* de l'état de coloration des organes splanchniques, nous ouvrions largement l'abdomen sur la ligne blanche.

2° Lorsque nos expériences ont porté sur des animaux adultes, nous avons préparé les premières paires dorsales suivant le procédé déjà indiqué. Les deux racines de chaque paire ont été liées ensemble, le plus près possible de leur point d'émergence, puis sectionnées. Isolant alors avec soin le bout périphérique des racines ainsi sectionnées, après avoir retiré le tissu graisseux qui les entoure, nous les avons soulevées délicatement au moyen du fil qui a servi à faire la ligature, et placées sur la pince excitatrice du modèle de M. Cyon, modifiée sur nos indications par M. Mariaud. Cette pince repose elle-même, sur une lame de caoutchouc très mince qui l'isole, dans le canal rachidien, de la moelle et des tissus environnants. Malgré toutes ces précautions à cause des faibles dimensions en longueur de ces racines, il est excessivement difficile, comme nous le verrons plus loin, même avec un courant faible de se mettre à l'abri des courants dérivés sur la moelle dont les réactions à la moindre incitation électrique viennent dans ces conditions compliquer et obscurcir les effets propres de l'excitation du bout périphérique des racines sur lesquelles porte l'expérience. Le courant est donné par un appareil à chariot qu'actionne un élément de pile Grenet.

Quant à l'examen des modifications circulatoires des organes splanchniques, nous avons employé deux procédés.

1° *Interrogation de visu.* Après ouverture de l'obdomen, soit sur la ligne blanche, soit sur le flanc, on découvrait avec précaution, au moment de l'excitation, une petite portion soit de l'intestin, de l'estomac, du foie ou de la rate que l'on examinait dans une position fixe et sous la même intensité lumineuse. Après chaque excitation, la plaie était soigneusement refermée pour se mettre à l'abri des complications qu'aurait apportées infailliblement le contact de l'air atmosphérique sur ces parties.

2° *Interrogation par la pression vasculaire.* Pour prendre la pression dans la continuité de l'artère hépatique, sans arrêt de la circulation de l'organe, nous employons des chiens à jeun, curarisés et respirant artificiellement au moyen de canules trachéales d'un nouveau modèle, construites par M. Mariaud (fig. 2). Ces

canules se composent de deux parties mobiles, articulées par un ressort en bayonnette; la partie externe formée de deux pièces pour les animaux couchés sur le dos, de trois pièces pour les animaux couchés sur la partie antérieure du corps, porte un orifice, de même largeur que le tube, obturé pendant l'entrée de l'air par une soupape qui s'abaisse d'elle-même immédiatement après, pour l'expiration qui se faisait si normalement sans aucune complication d'asphyxie. Faisant une incision sur la ligne blanche à un centimètre ou deux de l'appendice xi-

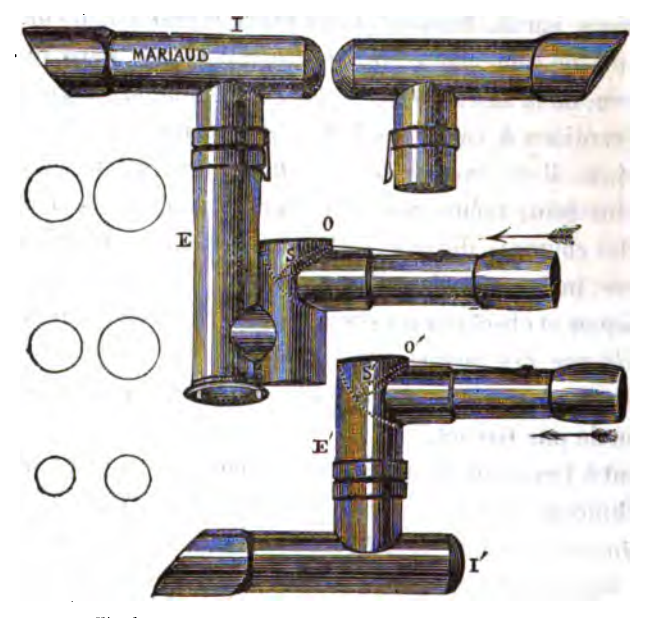


Fig. 2. — Canules à trachée pour la respiration artificielle.
I. I' canule intra-trachéale articulée par un ressort baïonnette sur la partie externe E, E'.
O, O' point d'articulation de la soupape S, S' qui se relève pendant l'entrée de l'air dans les poumons, et s'abaisse par son propre poids pour l'expiration.

phoïde, on voit aussitôt une masse de tissu cellulaire chargée de graisse extérieure au péritoine; on la traverse, et avec le doigt indicateur introduit dans la petite courbure de l'estomac, près de l'œsophage, on suit cette courbure de gauche à droite jusqu'à ce qu'on se sente arrêté par une bride que forme le paquet de tous les vaisseaux et nerfs qui pénètrent dans le foie. Alors on recourbe le doigt en forme de crochet et l'on attire tout ce paquet à l'ouverture de la plaie; on isole aussi

rapidement que possible et avec précaution l'artère de la veine porte et des nerfs, on la dénude sur une certaine étendue et l'on passe au-dessous d'elle un fil double. On pose à chaque extrémité de la portion dénudée une serrefine de notre modèle, à mors convexe (disposition qui permet de fermer la lumière de l'artère sans détruire sa tunique moyenne), et à branches longues pouvant être fixées à l'ouverture de la plaie.Ceci fait, on pratique une incision à l'artère, pour faire pénétrer la branche horizontale.la plus longue de la canule en T construite sur nos indications par M. Mariaud; puis lorsque cette branche a complètement disparu dans le vaisseau, un mouvement rétrograde fait pénétrer l'autre branche très courte dans la partie opposée de l'artère; et il ne reste plus qu'à serrer les fils sur chaque branche horizontale de notre canule, pleine d'une solution de carbonate de soude à 1,083 Baumé. La branche perpendiculaire de la canule porte un caoutchouc mis en rapport avec un manomètre à mercure bien purgé d'air. Ce manomètre qui n'est autre que celui de Ludwig, a été modifié au laboratoire de physiologie de la Sorbonne par M. le professeur Jolyet, de la faculté de médecine de Bordeaux, et par nous-même. Voici en quoi consistent les principales modifications : le tube manométrique est en verre complètement mobile et sans aucun ajustage métallique; il porte sur sa petite branche coudée horizontalement un petit tube soudé perpendiculairement que l'on met en communication au moyen d'un tube de caoutchouc à paroi résistante avec un grand récipient contenant la solution dont se servent les physiologistes pour éviter la coagulation du sang (solution de carbonate de soude à 1,083 Baumé); l'extrémité de la petite branche horizontale est elle-même en rapports avec une série de courts tubes de caoutchouc et porte à l'extrémité une canule mobile du professeur Jolyet qui pénètre à frottement dans une autre canule sur laquelle est liée le vaisseau, lorsqu'on n'explore qu'un bout du vaisseau, ou le tube de caoutchouc que porte la branche perpendiculaire de notre canule, pour le cas actuel. Cette série de petits tubes de verre a pour effet, tout en étant souple et mobile, de ne pas céder à la force

d'impulsion du sang et de transmettre ainsi au manomètre la pression exacte du sang. Le tube manométrique est adapté à une planchette légère fixée elle-même par une courte tige à un

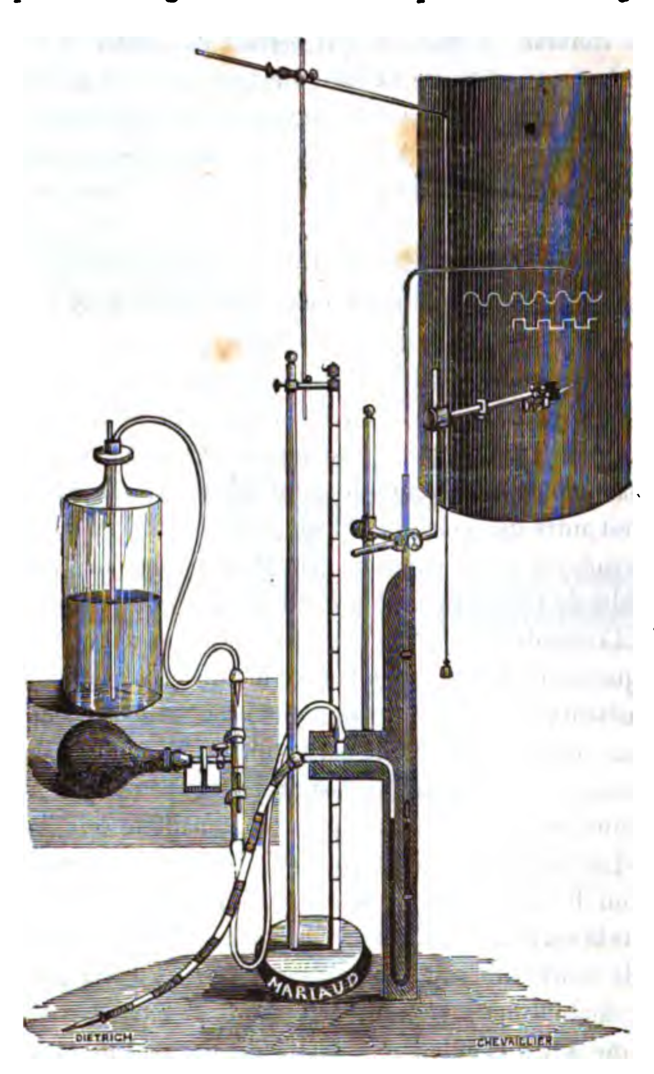


Fig. 3. — Manomètre inscripteur nouveau modèle.

curseur mobile sur un support gradué, disposition qui permet après chaque tracé, d'élever le manomètre seul sans toucher au cylindre enregistreur. Ce manomètre a encore pour avantage de

pouvoir facilement être nettoyé, puisqu'il suffit de comprimer une poire de caoutchouc en rapport d'un côté avec le récipient, de l'autre avec le manomètre, pour chasser à la fin de l'expérience ou pendant son cours si elle est de longue durée, le sang qui a pénétré dans le système manométrique. On a soin, chaque fois qu'on veut faire cette opération, de poser une ou deux serrefines sur le vaisseau, et de retirer la canule interne de la canule externe. Un des inconvénients de l'ancien manomètre était relatif au flotteur portant le style qui inscrivait sur le cylindre noirci; ces flotteurs, la plupart du temps en verre à extrémité renflée ou portant un petit cylindre uniforme d'ivoire, laissaient passer à la suite d'impulsions brusques du cœur, le mercure qui les surchargeait ainsi, et nuisait à la fidélité du tracé. Notre appareil possède un flotteur d'ivoire dont l'extrémité inférieure conique et prolongée sert de plongeur, n'abandonne jamais le mercure, ni ne se laisse surmonter par lui. A la planchette qui porte le manomètre est encore fixée une tige métallique verticale destinée à recevoir tous instruments électriques ou à transmission, disposés de manière à trancrire sur le même cylindre noirci, en même temps que le tracé de la circulation fourni par le manomètre; 1° celui de la respiration lorsqu'on veut l'avoir simultanément; 2° l'instant des excitations électriques ou autres; 3° le zéro de la pression.

Nous terminons ici cette digression déjà longue sur les appareils que nous avons employés; mais nous avons cru devoir insister à ce sujet, car, à notre avis, dans un travail à la fois critique et de recherches originales, on ne saurait trop expliquer le dispositif opératoire de chaque expérience, car cette connaissance jointe à celle des conditions propres de l'animal, peut seule nous fixer sur le déterminisme des phénomènes observés.

Lorsqu'on a voulu interroger la pression vasculaire dans l'artère splénique, on a pratiqué dans l'hypocondre gauche une incision oblique étendue depuis l'articulation de la dernière côte à la colonne vertébrale jusqu'au bord externe du muscle droit abdominal, au niveau de la crête de l'os iliaque. Lorsqu'on

est arrivé dans la cavité abdominale, il faut empêcher l'éventration d'avoir lieu et maintenir le paquet intestinal, recouvert par le péritoine chargé de graisse, refoulé du côté droit. On aperçoit alors dans le fond de la plaie l'aorte ventrale, et parallèlement à elle, à droite, la veine cave inférieure. La rate qui dès l'ouverture de l'abdomen est sortie d'elle-même, est attirée à l'extérieur avec précaution, assez loin pour pouvoir préparer l'artère splénique avant les vaisseaux courts et la gastro-éperploïque gauche; puis on agit comme pour l'artère hépatique avec les mêmes procédés opératoires.

Quant à l'interrogation de l'artère mésentérique supérieure, ou mieux de l'une des divisions de l'artère mésentérique, elle est beaucoup plus facile. Il suffit, en effet, ayant écarté le péritoine, après ouverture de l'abdomen par le procédé précédent, d'attirer à l'extérieur une anse intestinale sur laquelle on isole avec soin une artériole, qui sera liée indifféremment du côté du cœur ou de la périphérie, à cause des nombreuses anastomoses des ramifications terminales de cette artère. Ceci fait, ayant posé une serrefine sur le bout perméable, on y introduira une canule simple du modèle de M. Jolyet et on procèdera à l'expérience.

Expérience XII. — 17 août. Chien de 5 jours. On découvre avec le thermocautère la colonne vertébrale au niveau du renflement brachial, on enlève les lames vertébrales avec des ciseaux, puis on sectionne la moelle : 1° au niveau de la dernière paire cervicale ; 2° au-dessous de la deuxième paire dorsale. On isole alors ce tronçon en le débarrassant du tissu cellulaire abondant qui l'entoure et on le place sur une de nos larges pinces excitatrices qui repose sur une mince lame en caoutchouc dans le canal rachidien.

Dans un deuxième temps de l'opération, nous ouvrons largement l'abdomen et nous mettons à découvert tous les viscères de la cavité splanchimique.

Le foie a une couleur chamois clair, la rate est petite et ratatinée, les intestins sont nacrés et livides.

On excite le tronçon de moelle préparé avec un courant faradique donné par un appareil à chariot qu'actionne un élément de pile Grenet ; petit à petit dans l'espace de trente secondes, le foie s'injecte par îlots, les vaisseaux de l'estomac et de l'intestin, invisibles jusqu'alors, deviennent manifestes, la rate se gonfle.

On cesse l'excitation, le foie pâlit immédiatement, les vaisseaux de l'estomac disparaissent, mais la rate reste encore turgide et les intestins conservent une couleur rosée.

Expérience XIII. — 13 août, Lapin adulte de 2 kilogr. On découvre et on enlève les trois premières vertèbres dorsales, on sectionne la moelle au-dessous de la septième vertèbre cervicale, par une autre section au-dessus de la quatrième vertèbre dorsale, on obtient un tronçon comprenant les trois premières paires nerveuses de la région dorsale. Ce tronçon bien isolé est placé sur la pince excitatrice, et on ouvre l'abdomen pour découvrir les organes splanchniques.

Le foie a une couleur très foncée, les intestins sont anémiés, la rate est turgide.

On fait passer le courant (courant faible), immédiatement apparaît une rubéfaction vive de l'intestin, les vaisseaux mésentériques se congestionnent, le mésentère prend l'aspect d'un tulle rouge.

On cesse l'excitation : le mésentère et les intestins reprennent leur coloration normale.

On n'a rien observé du côté du ie et de la rate.

Expérience XIV. — 19 août. Jeune chien de 6 jours. On ouvre le canal rachidien, et on prépare un tronçon de moelle comprenant les trois premières paires dorsales de chaque côté : On le place avec précaution sur la pince excitatrice, et on ouvre la cavité abdominale. Le courant passe (courant faible) ; le foie d'une couleur jaune pâle, prend une coloration chamois foncé en même temps qu'il paraît augmenter de volume ; au bout d'une minute le foie est turgide, et les intestins ont pris une coloration rouge très vive ; rien du côté de la rate.

On cesse l'excitation : le foie et les intestins reprennent peu à peu leur coloration normale.

Expérience XV. — 21 août. Chien de 4 jours, même expérience, mêmes résultats.

Expérience XVI. — 31 août. Chienne de 8 kilogr. On prépare les vertèbres de la région dorsale supérieure, on ouvre le canal rachidien à ce niveau, et on isole la première paire de nerfs dorsaux de chaque côté. Ceci fait on passe des fils au-dessous de chacune d'elles, on les rapproche le plus possible des points d'émergence médullaire, puis on lie fortement. Immédiatement après, on place sous la première paire préparée (1re paire droite), une mince lame de caoutchouc pour protéger contre le contact des parties environnantes la pince excitatrice que l'on a glissée sous la paire nerveuse.

Dans ces conditions on ouvre l'abdomen et on fixe son attention sur l'état de l'estomac et de l'intestin, le courant passe (courant faible).

La partie de l'estomac et de l'intestin que l'on considère rougit manifestement ; le courant cesse : les parties observées reprennent leur coloration normale. D'un coup de ciseaux on ouvre l'estomac, on étale la muqueuse dont on constate la coloration ardoisée, le courant passe ; la muqueuse rougit principalement autour du pylore, le courant cesse ; la muqueuse reprend sa coloration normale, à plusieurs reprises l'expérience réussit parfaitement.

Expérience XVII. — 13 septembre. Jeune chien de 13 kilogr. curarisé par injection hypodermique de 6 centigrammes de curare dans 6 centimètres cubes d'eau.

On découvre la colonne vertébrale, on enlève la partie postérieure de la septième vertèbre cervicale de la première et de la deuxième dorsale, et on sectionne la moelle : 1° au niveau de la septième vertèbre cervicale ; 2° au niveau de la deuxième vertèbre dorsale, pour agir seulement sur un tronçon de moelle comprenant uniquement la première paire de nerfs dorsaux.

Après cette opération on passe sous la paire nerveuse ainsi isolée de chaque côté un fil de cuivre recourbé et fortement recouvert de gultta-percha, de façon que le métal ne soit découvert que dans la concavité de l'anse qui le met en rapport avec la racine antérieure.

On ouvre alors l'abdomen et on fixe son attention sur la vascularisation de la partie pylorique de l'estomac.

On excite avec courant faible : une congestion vive se produit sur toute la région considérée.

On interrompt le courant ; la congestion disparaît.

Après plusieurs excitations successives avec le même courant qui a toujours produit une plus grande vascularisation, la dilatation et le relief des vaisseaux superficiels, une rougeur diffuse de la région considérée persiste malgré la cessation de l'excitation.

On recherche le canal pancréitique dans lequel on introduit une canule. Un écoulement goutte à goutte se produit, mais n'est pas augmenté par l'excitation, soit qu'on en emploie un courant faible, soit qu'on augmente la force du courant.

Expérience XVIII. — 30 août. Chien de 13 kilogr. non curarisé.

On ouvre le canal rachidien en enlevant la partie postérieure de la septième vertèbre cervicale et de la première vertèbre dorsale.

On isole la première paire de nerfs dorsaux de chaque côté et on lie.

On introduit une canule dans le bout central de l'artère crurale gauche, que l'on met en rapport avec le mamomètre.

On pose la pince électrique sous le bout périphérique de la première paire dorsale du côté gauche.

On fait passer un courant faible. L'animal s'agite ce qui indique qu'il y a eu courant dérivé sur la moelle, bien que la pince paraisse très bien isolée, la pression monte énormément.

On diminue la force du courant qui n'est plus sensible à la langue, le courant passe, l'animal ne s'agite plus. Il n'y a plus d'augmentation de pression, mais la baisse est insignifiante.

On augmente la force du courant, l'animal s'agite, la pression se relève brusquement et dépasse de 3 centimètres son niveau normal qui est de 12 centimètres.

Expérience XIX. — 2 septembre. Chien du poids de 7 kilogr., curarisé avec 4 centigrammes de curare dans 4 centimètres d'eau distillée.

On ouvre le canal rachidien entre la troisième vertèbre dorsale et la sixième vertèbre cervicale.

On prépare la première paire de nerfs dorsaux de chaque côté ; on lie et on place la paire du côté gauche sur la pince excitatrice.

L'animal est laissé au repos pendant 30 minutes environ, puis l'abdomen

est ouvert sur le côté gauche, la rate attirée en dehors, l'artère splénique préparée. On y introduit une canule en T.

Deux excitations du bout périphérique de la première paire dorsale avec courant faible, provoquent chaque fois une surélévation de la pression artérielle.

Nous jugeons alors que malgré les précautions prises il y a courant dérivé sur la moelle, et nous isolons plus complètement les paires dorsales préparées par deux sections de la moelle au-dessus et au-dessous de la paire excitée ; de 15 centimètres la pression tombe à 11.

Mais dès ce moment, la même excitation avec courant faradique faible, au lieu de l'augmentation de pression artérielle déjà constatée, amène au contraire une chute très accentuée de la pression.

Malheureusement après deux excitations suivies de résultats semblables, un faux mouvement de l'un des opérateurs arrache la canule du vaisseau, il s'en suit une hémoragie grave qui ne peut être arrêtée immédiatement parce que les parties étaient remises en place et que les deux bouts du vaisseau avaient glissé en dehors des mors ouverts de nos serres fines, l'opération est arrêtée.

Expérience XX. — 3 septembre. — Chien du poids de 8 kilog. 500, curarisé avec 4 centigrammes de curare dans 4 centimètres cubes d'eau.

On prépare le canal rachidien que l'on ouvre au niveau des septième vertèbre cervicale, première, deuxième et troisième vertèbre dorsales. La première paire dorsale est isolée de chaque côté, liée et sectionnée. Le bout périphérique de la racine antérieure, du côté gauche, déposée sur notre pince excitatrice, fixée avec précaution.

On ouvre l'abdomen, on attire une anse intestinale pour préparer une division de l'artère mésentérique dont on lie le bout central pour introduire dans le bout périphérique, une canule simple. On excite, avec courant moyen, le bout périphérique de la racine antérieure préparée.

Augmentation de pression. (*Tracé I, n° 1.*)

L'excitation est suspendue, la pression redescend. Nous portons l'excitation sur la moelle elle-même.

Augmentation plus considérable de la pression. (*Tracé I, n° 2.*)

Nous pensons que l'augmentation de pression indiquée par le premier racé provient d'un courant dérivé sur la moelle. Nous détruisons la moelle dans toute l'étendue mise à découvert.

A ce moment, la pression qui était de 12 centimètres, monte à 15, puis redescend graduellement, et 5 minutes après est à 6 centimètres seulement. Dans ces conditions, l'excitation de la racine dorsale préparée n'est plus suivie d'aucun effet sur la circulation que le courant soit faible, moyen ou fort.

Cette dernière expérience dont nous reproduisons les tracés indique toujours qu'une faible excitation de la moelle, soit par courant dérivé, soit par courant direct, provoque une élévation de pression, ainsi que nons l'avons constaté souvent dans un grand nombre de nos expériences.

Cette expérience montre encore la difficulté que l'on a lorsqu'on excite les racines nerveuses dans le canal rachidien, pour éviter les courants dérivés et les excitations qui se produisent par suite à l'insu de l'opérateur, pour venir fausser les résultats de l'expérience. Elle peut encore nous expliquer les résultats opposés qu'ont obtenu les différents opérateurs, tous consciencieux et très recommandables, qui ont voulu rechercher des nerfs dilatateurs dans les nerfs du membre inférieur, et en démontrer ou en nier l'existence, par l'excitation des racines lombaires de ces différents rameaux nerveux.

Expérience XXI. — 6 février 1880. — Chien de 18 kilogrammes, curarisé avec 10 centigrammes de curare dans 10 centimètres cubes d'eau distillée.

Ouverture du canal rachidien par enlèvement de la partie postérieure de la septième vertèbre cervicale, de la première et deuxième vertèbres dorsale. Les racines de la première paire dorsale de chaque côté présentent une largeur de plus de deux centimètres, facilement isolables et très grosses, elles sont préparées avec soin, liées à leur point d'émergence des cordons médullaires, et la racine antérieure du côté gauche, placée avec soin sur notre pince excitatrice, bien fixée et isolée dans le canal rachidien, très large chez ce chien.

Nous ouvrons ensuite l'abdomen sur la ligne blanche; nous préparons l'artère hépatique qui a presque la grosseur d'une plume de corbeau, et nous introduisons dans ses deux bouts les deux extrémités de la branche horizontale d'une canule en T, construite par Alvergniat, sur le modèle des canules du docteur F. Franck, qui présentent au point de réunion des deux branches, une dilatation ampullaire qui a pour effet de s'opposer à la formation du caillot ou tout au moins à sa formation dans les parties rétrécies de la canule. Tout est remis en place avec précaution, et nous faisons passer un courant faible qui excite le bout périphérique de la racine antérieure préparée du côté gauche.

On voit immédiatement la pression s'abaisser considérablement au-dessous du niveau normal et remonter graduellement dès que l'excitation cesse. (*Tracé II, n°* 1.)

A plusieurs reprises, la même excitation produit les mêmes effets.

On fait alors passer un courant moyen, et aussitôt au lieu de l'abaissement de pression que démontre notre tracé, nous obtenons au contraire une élévation.

Nous laissons reposer l'animal 25 minutes, à ce moment il commence à revenir et présente ce frémissement musculaire que tous les physiologistes ont constaté chez l'animal qui sort de l'état de curarisation. Nous voulons alors exciter de nouveau, avec courant faible, le bout périphérique de la racine antérieure déjà excitée, et, à notre grand étonnement, nous voyons la

pression monter beaucoup, de 13 centimètres elle s'élève à 18, en même temps qu'apparaissent des contractions du diaphragme.

Nous examinons alors la région vertébrale, nous voyons que la pince baigne dans le sang et que toutes les parties se sont déplacées.

Nous étanchons la plaie avec une éponge fine, nous préparons la racine antérieure, du côté droit, nous la plaçons avec le même soin sur la pince électrique que nous maintenons isolée en les soulevant à la main, et nous faisons passer un courant faible.

L'animal ne donne aucun signe de sensibilité, la pression s'abaisse au-dessous du niveau normal pour le reprendre peu à peu dès que cesse l'excitation. (*Tracé II, n° 2.*)

En terminant l'exposé de cette deuxième série d'expériences, dont je considère les résultats comme la partie la plus importante de mon travail, je ne puis m'empêcher de songer aux réflexions de Cl. Bernard sur les publications scientifiques en général. Il est certain que dans la publication d'un travail qui n'est point un ouvrage didactique, l'auteur, pour rendre plus facile au lecteur la compréhension du sujet et plus saillants les résultats de ses recherches, n'a pas à se montrer aux prises avec les nombreux obstacles qui sont venus entraver ses investigations ; il doit taire ses tâtonnements, ses insuccès du début, pour ne mettre en relief que le résultat final. Aussi celui qui ne connaît l'expérimentation que par la lecture doit-il trouver singulièrement faciles des recherches de ce genre, dont le travailleur du laboratoire peut seul comprendre les difficultés. Mais en physiologie, bien plus encore que dans toute autre branche de la science, l'expérimentateur doit s'armer de courage et de patience pour ne pas céder à un prompt découragement. Ici, en effet, il ne faut pas compter seulement avec l'installation de tout l'appareil expérimental, le maniement de l'outillage, pourrais-je dire, il faut encore étudier les conditions propres de l'animal en expérience, qui sont presque toujours indépendantes de l'expérimentateur, impuissant à les modifier selon son gré. L'animal est-il jeune ou âgé, en pleine santé ou maladif, en digestion ou à jeun, résistera-t-il aux opérations préalables? Bien souvent l'ouverture du canal rachidien suffit à anéantir un animal qui paraissait auparavant actif et devoir résister à un traumatisme bien plus considérable. Il en est de même de

l'ouverture de la cavité abdominale. Ajoutons que l'état de faiblesse de l'animal après des lésions aussi grandes, les hémorrhagies consécutives ou la coagulation du sang dans le département circulatoire interrogé viennent bien souvent empêcher le succès d'une expérience qui se présentait tout d'abord sous les meilleurs auspices. Et ici, nous n'entendons pas que le résultat soit nécessairement favorable à l'hypothèse ; loin de là, car il arrive souvent qu'une expérience donne précisément des résultats opposés à ceux que l'on attend. Mais comme en physiologie il ne peut y avoir de faits contradictoires, il suffit de bien étudier le déterminisme de l'expérience pour que le physiologiste, après cette étude, ne tarde pas à voir que les résultats différents sont dus à des conditions expérimentales différentes, tenant soit à la conduite de l'expérience elle-même, soit aux conditions dans lesquelles se trouvait l'animal. Pour ce qui regarde en particulier les recherches expérimentales sur la moelle épinière et les racines nerveuses, rien ne peut mieux nous faire comprendre les difficultés de ce genre d'expériences, que les résultats opposés qu'ont obtenu les nombreux expérimentateurs qui se sont livrés à cette étude. Qui ne connaît l'histoire de la sensibilité récurrente que Cl. Bernard seul a pu élucider? Quel physiologiste ne suit avec intérêt l'histoire des nerfs dilatateurs, ce coin de la physiologie que notre maître et ami, M. le docteur Dastre, a si bien qualifié le véritable « jardin de la controverse. »

Quoi qu'il en soit, nous espérons avoir démontré, par les recherches précédentes, *que l'excitation des bouts périphériques des racines de la première paire dorsale produit un abaissement de la pression artérielle des organes splanchniques et fournit par conséquent la preuve de l'existence de nerfs vaso-dilatateurs cheminant par ces racines.*

Restait à expliquer la production du diabète par des lésions autres que celles du quatrième ventricule. Nous avons vu, par exemple, que le professeur Schiff a pu provoquer le diabète artificiel par différentes lésions de la moelle ou même des nerfs périphériques ; et il nous a paru utile de répéter ces expériences pour en rechercher l'interprétation.

III. — Production du diabète par excitation de la moelle ou des nerfs périphériques.

Procédé expérimental. — Mes expériences faites sur des chiens ou des lapins consistaient en des excitations du nerf sciatique ou de la moelle intacte. Nous n'avons pas à rappeler ici le mode opératoire employé pour la découverte et l'excitation du nerf sciatique intact. Nous dirons seulement qu'après avoir découvert ce nerf, nous le chargions sur notre pince excitatrice, que nous refermions ensuite, afin que le nerf ne pût ainsi échapper à l'action des courants.

Quant aux excitations de la moelle qui ont été pratiquées soit dans la région cervicale, soit dans la région dorsale ou même lombaire, le procédé était excessivement simple. Nous enfoncions dans les espaces intervertébraux deux fortes aiguilles à acuponcture vernies jusqu'à un centimètre de leur extrémité aiguë.

La pince excitatrice où ces aiguilles étaient mises en rapport avec la bobine induite d'un chariot actionné par un élément de pile Grenet au moyen d'un interrupteur qui laissait passer le courant 30 secondes sur 150.

L'excitation ainsi pratiquée était continuée pendant une heure, et les urines analysées au point de vue de leur teneur en glucose, au début et à la fin de chaque expérience.

Lorsque des excitations de ce genre ont été faites sur le chien, à cause de la difficulté quelquefois très grande que l'on éprouve à avoir des urines même par le cathétérisme de la vessie, nous avons préféré doser le sucre du sang.

Expérience XXII. — 10 septembre. Lapin adulte, 2 kilog. On retire les urines de la vessie par compression ; pas de traces de sucre.

On prépare le nerf sciatique gauche, que l'on charge sur la pince, et on pratique le système d'excitations indiqué, pendant 1 heure. La pile Grenet fournissait un courant faible. A chaque excitation, l'animal poussait des cris, avait des mouvements d'extension des quatre membres et une respiration saccadée.

Au bout d'une heure, on reprend l'urine de la vessie, qui a expulsé du liquide à plusieurs reprises pendant les excitations. On y trouve : Sucre, 3 gr. 45 pour 1000.

L'animal, abandonné à lui-même, se remet promptement, et le lendemain les urines ne présentent plus de trace de sucre.

Expérience XXIII. — 11 septembre. Lapin adulte, 2 kilog. 25. On implante une aiguille entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale, une autre entre la quatrième et la cinquième dorsale.

Auparavant on a trouvé dans les urines : sucre 1 gr. 15 pour 1000.

On pratique pendant une heure le système d'excitation décrit et, au bout de ce temps, on vide la vessie.

A chaque excitation, l'animal a été pris d'un véritable opisthotonos avec suspension de la respiration. L'urine s'est échappée quelquefois par jet.

Analyse des urines après l'expérience : sucre, 17 gr. 3 pour 1000.

Le lendemain, l'animal présente de la paralysie du membre antérieur droit, il est couché sur le flanc, mais les urines ne contiennent pas de traces de sucre.

Expérience XXIV. — 22 septembre. Chien adulte, 11 kilog. 700.

Analyse du sang pris par l'artère crurale. Sucre, 1 gr. 13 pour 1000.

On découvre le nerf sciatique gauche, qui est chargé sur la pince excitatrice et électrisé selon notre procédé avec courant faible, pendant une heure.

A chaque excitation, l'animal pousse des hurlements de douleur, s'agite, urine, a la respiration saccadée, quelquefois même il reste en apnée.

Après une heure d'excitation de ce genre, on reprend 20 cc de sang artériel qui contiennent : sucre, 2 gr. 79 pour 1000.

L'animal est pansé, ses plaies sont recousues et il est abandonné à lui-même ; le lendemain, il ne présente rien d'anormal. Le sang n'a pas été analysé de nouveau.

Expérience XXV. — 26 septembre. Chien adulte, 16 kilog. On prépare l'artère crurale, d'où l'on extrait 20cc de sang contenant : sucre, 0 gr. 98 pour 1000.

On enfonce une forte aiguille entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale, une autre entre la septième lombaire et le sacrum.

On fait passer un courant faible selon la méthode précédemment employée.

A chaque excitation, opisthotonos, frémissement général, apnée, évacuation d'urine.

Au bout d'une heure, on reprend 20 cc de sang artériel qui contiennent : sucre, 4 gr. 38 pour 1000.

L'animal est recousu, détaché ; le lendemain il est couché sur le flanc, le train de derrière immobile, refusant toute nourriture.

Expérience XXVI. — 29 décembre. Chien adulte, 9 kil. 100. On prépare nerf pneumogastrique et nerf sciatique du côté gauche, et on prend dans l'artère carotide gauche 20cc sang qui contiennent : sucre, 1 gr. 49 pour 1000.

Les urines retirées par le cathétérisme ne contiennent pas de sucre.

Nous chargeons le nerf sciatique sur la pince électrique et nous employons notre méthode d'excitation pendant 45 minutes ; le courant est faible.

A chaque excitation, hurlement et agitation de l'animal, respirations saccadées, mouvements généraux.

On retire 20 cc. de sang qui contiennent : sucre, 2 gr. 83 pour 1000.

Les urines retirées par le cathétérisme contiennent : sucre, 5 gr. 75 pour 1000.

On dégage le nerf sciatique, on referme la plaie pour charger le nerf pneumogastrique sur la pince, et on excite de la même façon, pendant le même temps.

A chaque excitation, apnée et arrêt du cœur indiqué par une aiguille à acupuncture plongée dans le myocarde.

Après 45 minutes d'excitations de ce genre, l'analyse du sang artériel dénote : sucre, 4 gr. 22 pour 1000.

L'analyse des urines retirées au même moment et présentant une réaction fortement acide : sucre, 47 gr. pour 1000.

L'animal est recousu, abandonné à lui-même, il reste couché sur le flanc, puis, après 20 minutes de repos environ, il se relève.

Les urines du lendemain, recueillies dans une cage à récipient spécial, ne contiennent pas de traces de sucre. L'animal ne mange pas, il a la fièvre.

Ces dernières expériences nous montrent donc que des excitations douloureuses de la moelle ou des nerfs mixtes périphériques, provoquent au bout d'un certain temps lorsqu'elles ont été souvent répétées, un diabète ou mieux une glycosurie variant de 4 à 47 grammes de sucre par kilogramme d'urine.

Les théoriciens pourront trouver dans ces expériences l'explication de la glycosurie consécutive aux phlegmasies cutanées, aux anthrax, gangrènes, etc.

Cependant, dans toutes ces expériences nous avons vu l'animal présenter des troubles respiratoires que l'on pourrait bien incriminer et considérer comme la cause prochaine de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

Quant à nous, c'est cette dernière interprétation que nous adoptons, surtout en présence de l'important travail de M. Dastre sur la *glycémie asphyxique* (1).

Est-ce à dire que dans les excitations de la moelle, d'un nerf mixte quelconque et du pneumogastrique en particulier, les

(1) A. Dastre (*De la Glycémie asphyxique*, v. *A. Delaye*, 1879).

troubles respiratoires constituent le seul élément producteur de la glycosurie? Loin de là, nous admettons au contraire que l'excitation chemine par ces nerfs et la moelle pour se rendre au centre excito-fonctionnel du foie, centre situé dans l'épaisseur du bulbe, et dont les filets kinésodiques confondus dans les faisceaux médullaires de la région cervicale, émergent du nevraxe à partir de la première paire nerveuse de la région dorsale pour aller ensuite rejoindre le foie.

C'était là, dans le principe, la théorie exclusivement adoptée par Cl. Bernard pour l'explication du diabète artificiel par excitation des bouts centraux des nerfs vagues. Mais après la démonstration expérimentale du diabète asphyxique, il était indispensable d'avoir recours à un procédé opératoire différent, pour prouver que les excitations nerveuses peuvent agir sur le centre excito-fonctionnel du foie, autrement que par l'asphyxie.

Tel est le but que nous nous sommes proposés dans la série des expériences suivantes.

IV. — Phénomènes vasculaires déterminés par l'excitation des nerfs pneumogastriques avant ou après l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale.

Les auteurs aujourd'hui sont unanimes à admettre que le diabète artificiel est dû, en partie du moins, à une suractivité circulatoire des organes splanchniques ; beaucoup de physiologistes pensent même que toute cause qui augmentera la circulation des viscères de la cavité splanchnique aura nécessairement comme conséquence prochaine une formation exagérée de sucre du foie aboutissant à la glycosurie.

Ceci étant établi, examinons brièvement de quelle façon agissent les excitations des bouts centraux des nerfs pneumogastriques, au point de vue de la circulation abdominale, chez l'animal curarisé.

Nous savons déjà, depuis les expériences de Bernard, que l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues provoque la

melliturie. V. Bezold a constaté, d'un autre côté, sur des animaux curarisés, que l'électrisation du bout central des nerfs pneumogastriques fait baisser la pression sanguine intra-artérielle. Ludwig et Thiry répétant et complétant les expériences de V. Bezold, reconnurent que ces résultats étaient dûs, non pas à une action sur le cœur, mais bien sur tous les vaisseaux du corps, sur ceux de l'abdomen en particulier.

Bien que tous ces faits soient généralement connus dans la science, nous avons néanmoins tenu à répéter nous-mêmes ces expériences, en variant la force de l'excitant électrique et en interrogeant la pression de départements circulatoires différents : c'est ainsi que nous avons pris la pression tantôt dans l'artère carotide, tantôt dans l'artère crurale et même dans une subdivision d'une artère mésentérique. Les résultats ont toujours été concordants.

Expérience XXVII. — 4 juillet. Chien adulte, 7 kilogrammes, curarisé avec 3 centigrammes curare dans 3 centimètres cubes, eau distillée.

Dès que l'animal ne respirant plus de lui-même est soumis à la respiration artificielle faite par un soufflet dont on peut graduer le débit et qui est actionné par un moteur à eau, on prépare les deux nerfs pneumogastriques que l'on sectionne entre deux ligatures pour isoler une longue portion des bouts centraux sur lesquels doit porter l'excitation.

Immédiatement après on prend l'artère curale dont le bout central est mis en rapport avec le manomètre que nous avons décrit ailleurs.

On prend un tracé normal, la pression est de 15 centimètres de mercure, les battements sont devenus réguliers par suite de la section des nerfs pneumogastriques.

Les deux bouts centraux des pneumogastriques sont chargés sur la pince excitatrice et on fait passer un courant fort, la pression s'élève presqu'immédiatement à 20 centimètres et s'y maintient toute la durée de l'excitation qui dure 25 secondes.

On laisse la pression reprendre son niveau normal puis on excite avec courant faible.

Au lieu de s'élever, la pression tombe à 11 centimètres et s'y maintient autant que dure la faradisation.

A plusieurs reprises les mêmes excitations ont produit les mêmes résultats.

Expérience XXVIII. — 8 juillet. Chien adulte, 8 kilogrammes 700, curarisé avec 4 centigrammes curare dans 4 centimètres cubes, eau distillée.

Dès que la respiration artificielle est pratiquée, on découvre les deux nerfs pneumogastriques que l'on sectionne assez bas entre deux ligatures puis on isole sur une longue étendue les deux bouts centraux.

On isole aussi l'artère carotide gauche, et on introduit dans son bout central une canule que l'on met en rapport avec le manomètre.

On prend un tracé normal, la pression est de $13^{cm},5$, le pouls est régulier.

On excite les bouts centraux avec courant fort.

La pression monte à 18 centimètres.

On cesse l'excitation, et lorsque tout est rentré dans l'ordre on fait passer un courant faible.

La pression tombe à 9 centimètres.

A plusieurs reprises, mêmes effets à la suite d'excitations semblables.

Expérience XXIX. — 24 juillet. Chien adulte, 17 kilogrammes, curarisé avec 8 centigrammes curare dans 8 centimètres cubes, eau distillée.

Dès le début de la respiration artificielle on prépare les deux pneumogastriques, on les sectionne entre deux ligatures, et on isole sur une étendue de près de 4 centimètres les deux bouts centraux.

On ouvre l'abdomen par le procédé déjà décrit et on introduit dans le bout central d'une subdivision de l'artère mésentérique supérieure une fine canule qui est adaptée à l'appareil manométrique.

On prend un tracé normal, la pression est de 14^{cmhg}. On fait passer un courant fort qui excite les deux bouts centraux des vagues chargés sur la pince, la pression s'élève à 20 centimètres et plus.

On cesse l'excitation, et lorsque la pression s'est équilibrée à 15 centimètres, on fait passer un courant faible, la pression tombe à 9 centimètres et s'y maintient pendant tout le passage du courant.

Un nombre assez considérable d'expériences (20 au moins) nous a toujours donné des résultats semblables, et nous pouvons affirmer dès à présent qu'*un courant fort appliqué au bout central du pneumogastrique provoque toujours une énorme augmentation de la pression sanguine, fait que nous ne croyons pas avoir été signalé jusqu'ici*, tandis qu'un courant faible est toujours suivi d'un abaissement considérable de la pression sanguine intra-artérielle, que cette pression soit interrogée dans un département quelconque du système circulatoire.

Cette dernière constation a une très grande importance, car aujourd'hui que différents expérimentateurs ont démontré l'indépendance de la pression sanguine dans divers territoires, même voisins, il était bon de prouver que le pneumogastrique étend son influence, toujours la même, pour le même degré d'excitation, sur tout le système circulatoire.

Ces expériences nous démontrent de plus que lorsqu'on étu-

die l'influence, sur la circulation, du pneumogastrique, et nous pouvons même dire du système nerveux en général, en prenant pour excitant le courant électrique, il faut tenir grand compte de la graduation du courant. Sans cela, des expérimentateurs d'égale bonne foi, peuvent attribuer des résultats tout à fait contraires à des expériences qu'ils croient semblables de tout point, tandis qu'en réalité l'excitation n'est plus la même.

Comment interpréter ces résultats opposés dus à des excitations d'intensité différente?

Nous sommes d'avis qu'une excitation forte du bout central du nerf pneumogastrique, nerf excessivement complexe chez le chien, comme on le sait, doit produire outre un resserrement des vaisseaux céphaliques, par excitation simultanée du sympathique cervical, des effets généraux dont la violence masque ou empêche même la production des actes réflexes sur la circulation abdominale si bien étudiés par Ludwig et Thiry.

En rapprochant l'action qu'exerce l'excitation du bout central du pneumogastrique, sur la circulation abdominale, de son influence sur la fonction glycogénique du foie, nous avons été amenés à nous demander si l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale n'empêcherait pas les effets dépressifs vasculaires de la faradisation des bouts centraux des nerfs vagues, comme il empêche l'apparition de la glycosurie malgré la piqûre de la moelle allongée. En un mot, tout étant préparé comme dans les expériences précédentes, et les premières paires dorsales étant préalablement isolées, leur arrachement s'opposerait-il à la baisse de la pression sanguine intra-artérielle que provoque ordinairement l'excitation faradique faible des bouts centraux des nerfs pneumogastriques.

Expérience XXX. — 3 janvier 1880. Chien adulte, 12 kilogrammes 600, curarisé avec 6 centigrammes curare dans 6 centimètres cubes, eau distillée.

Après l'installation de la respiration artificielle, on prépare les bouts centraux des nerfs pneumogastriques comme dans les expériences précédentes.

Par le même procédé expérimental que nous avons déjà décrit on découvre les trois premières paires nerveuses de la région dorsale, à droite et à gauche, on passe sous chacune d'elles un fil dont les bouts sont liés extérieurement; l'animal est laissé au repos pendant 30 minutes environ, puis on prend l'ar-

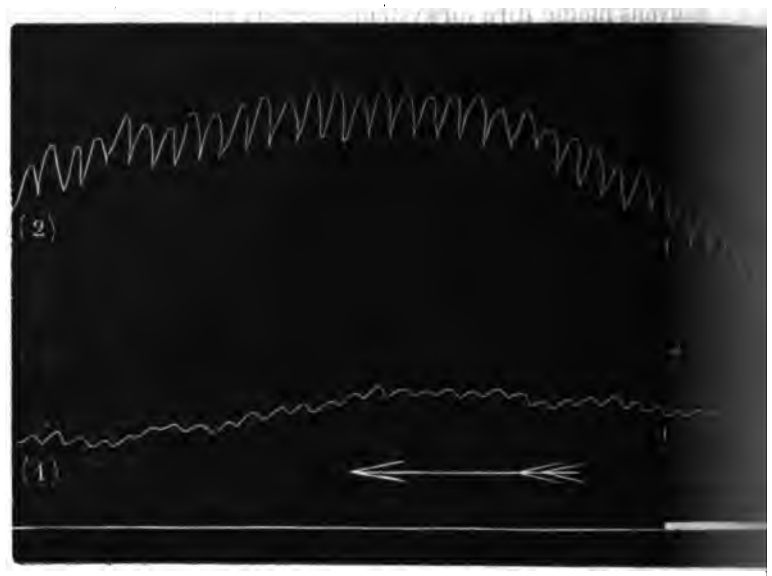


Fig. 4 (tracé I). — Trac
(1) Excitation faradique, bout périphérique de la pre

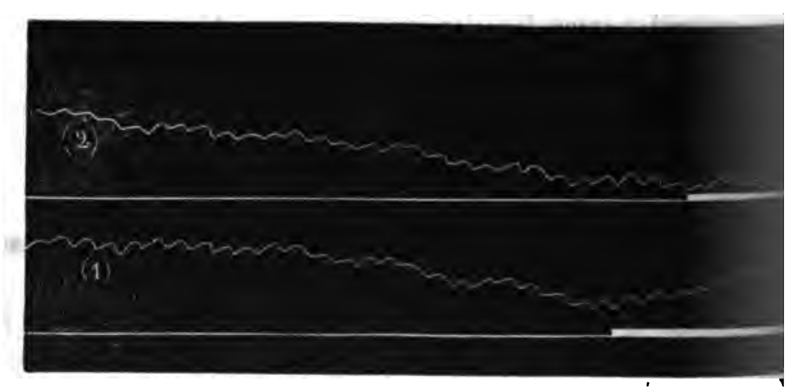
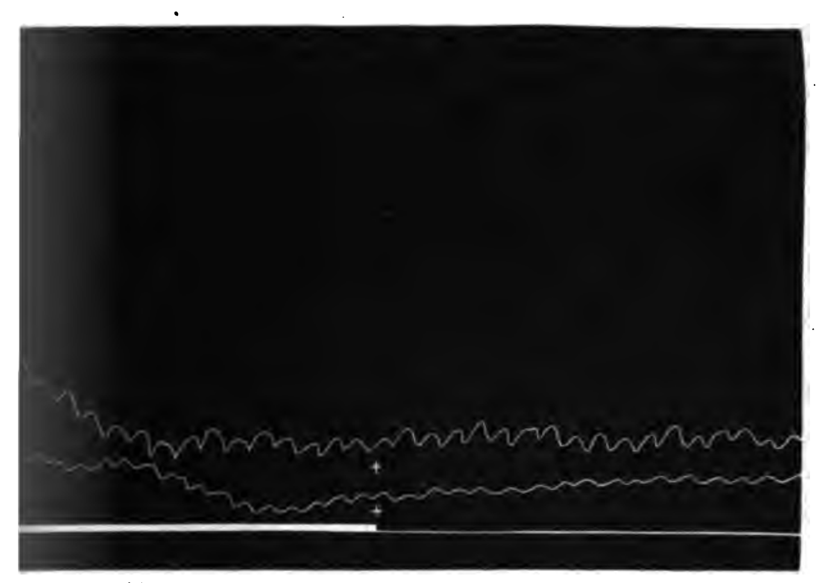
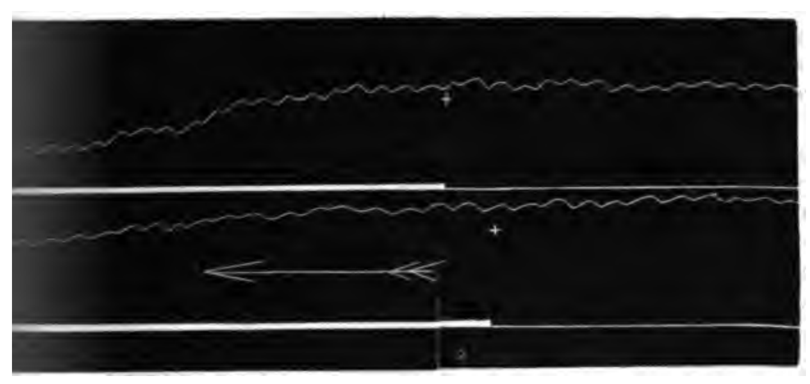


Fig. 5 (tracé II). — Tracé p
(1) Excitation du bout périphérique de la racine antérieure p



sentérique supérieure.
sale gauche mal isolée; (2) Excitation de la moëlle.



mité de l'artère hépatique.
itation du bout périphérique de la racine antérieure droite.

tère crurale dont le bout central est mis en rapport avec notre manomètre.

On prend un tracé normal, la pression est de 14 cm Hg.

On charge les deux bouts centraux des vagues sur la pince excitatrice et on fait passer un courant fort : La pression s'élève à 19 centimètres Hg.

On cesse l'excitation et on attend l'équilibre de la pression. On fait passer un courant faible, la pression descend à 10 centimètres Hg.

On arrache alors les paires dorsales préparées en tirant sur les fils, 10 minutes après, on reprend un tracé normal, la pression est toujours de 14 centimètres Hg environ.

On excite les bouts centraux des pneumogastriques avec le même courant faible.

Non seulement on n'observe plus de chute de la pression mais il y a encore une faible augmentation de la pression artérielle.

Dans ces nouvelles conditions, aucun courant ne peut plus produire d'abaissement de pression, mais toujours un courant fort provoque une énorme surélévation de la colonne mercurielle du manomètre.

Expérience XXXI. — 9 janvier. Chien adulte de 9 kilogrammes 400, curarisé avec 5 centigrammes de curare dans 5 centimètres cubes d'eau distillée.

Lorsque l'animal est complètement curarisé, on pratique la respiration artificielle, et on prépare les bouts centraux des deux nerfs pneumogastriques, et les deux premières paires dorsales ; le chien est laissé au repos pendant 30 minutes, puis on isole l'artère carotide gauche dont le bout central est relié au manomètre.

On prend un tracé normal, la pression est de 12 cm Hg les deux bouts centraux des nerfs vagues sent placés sur la pince excitatrice, et on fait passer un courant fort, la pression s'élève à 15, puis 17 centimètres Hg.

On attend qu'elle ait repris son équilibre, elle reste à 13.

On laisse passer un courant faible, la pression tombe à 8 centimètres Hg.

On arrache les deux paires dorsales préparées de chaque côté.

10 minutes après, on excite de nouveau les bouts centraux des nerfs pneumogastriques. Il n'y a plus de chute de la pression qui monte au contraire légèrement.

On diminue la force du courant, pas de changement de pression.

On l'augmente au maximum, énorme surélévation, la pression atteint 18 centimètres Hg.

Expérience XXXII. — 27 janvier. Chien adulte de 14 kilogrammes curarisé avec 7 centigrammes curare dans 7 centimètres cubes d'eau distillée.

Dès le commencement de la respiration artificielle on prépare les deux nerfs pneumogastriques, dont on isole les bouts centraux, et on met à découvert la première paire dorsale de chaque côté.

On laisse reposer l'animal pendant 30 minutes, puis on prend le bout central de l'artère crurale gauche que l'on met en rapport avec notre manomètre.

On prend un tracé normal, la pression est de 13 cm Hg, les battements du cœur sont réguliers. On charge les deux bouts centraux des nerfs vagues préparés sur la pince excitatrice. On fait passer un courant fort, la pression s'élève d'abord de 5 centimètres Hg pendant l'excitation, puis arrive jusqu'à 7 centimètres de surpression immédiatement après l'excitation, ainsi que l'indique le (Tracé III, n° 3).

On attend que la pression se soit équilibrée à 15 centimètres Hg, mais on s'aperçoit qu'il s'est formé un caillot, on arrête l'expérience pour nettoyer l'appareil manométrique.

A la reprise, le rhythme cardiaque est tout différent, mais reste très régulier, la pression est de 14 centimètres Hg.

On fait passer un courant faible par les bouts centraux des pneumogastriques, la pression tombe de 5 centimètres, puis se relève progressivement après l'arrêt de l'excitation (Tracé III, n° 1).

On arrache la première paire dorsale préparée de chaque côté.

Environ 10 minutes après, on excite de nouveau avec le même courant faible, les bouts centraux des nerfs vagues; le cœur a repris son premier rhythme; la pression était toujours de 13 centimètres Hg, avant l'excitation elle s'élève de près de 2 centimètres Hg, puis reprend son niveau normal (Tracé III, n° 2).

Ainsi l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale, de chaque côté, suffit pour empêcher la production des effets vasculaires qui suivent toujours l'excitation des bouts centraux des nerfs pneumogastriques avec un courant faradique faible ; comme il suffit pour arrêter la glycémie produite par la piqûre du plancher du quatrième ventricule, ou même empêcher son apparition si la piqûre est faite en dernier lieu.

Nous pouvons donc, dès à présent, sans émettre une hypothèse trop hardie, affirmer que *dans l'apparition de la glycosurie par excitation de bouts centraux des nerfs vagues chez le chien, selon la méthode de Cl. Bernard, la dilatation reflexe des vaisseaux splanchniques doit entrer tout au moins pour une large part.*

Restait à démontrer quels sont les filets qui, dans le tronc cervical du nerf pneumogastrique, agissent pour provoquer la mélliturie, et la dilatation reflexe des vaisseaux splanchniques. C'est à juste titre, en effet, comme nous l'avons déjà dit, que le nerf de la dixième paire, a été appelé nerf vague. Pris dans la

région cervicale moyenne, ce nerf qui paraît homogène au point de vue anatomique, est constitué par la réunion de filets nerveux dont les fonctions sont absolument distinctes. Citons les filets propres de la dixième paire, une partie de la branche interne du spinal, le grand sympathique, le nerf dépresseur de Cyon.

Il appartenait à la physiologie comparée de nous apprenre quels sont parmi tous ces filets, ceux qui agissent plus spécialement dans la production des phénomènes que nous venons d'étudier.

V. — Nouvelle fonction des nerfs dépresseurs. Effets de l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale sur cette fonction et sur l'action hémodynamique déjà connue des mêmes nerfs dépresseurs.

En 1866, MM. Ludwig et Cyon, opérant sur des lapins, découvrirent que l'excitation du bout central d'un nerf, qui dans la région cervicale est placé entre les nerfs grand sympathique et pneumo-gastrique, distincts et séparés chez le lapin, amène un abaïssement considérable de la pression artérielle générale et une congestion énorme des organes splanchniques. M. Cyon donna à ce nerf, qu'il étudia au point de vue anatomique et physiologique chez le lapin, le nom de *nerf dépresseur;* il montra que la section des nerfs splanchniques empêche la production des phénomènes vasculaires qui suivent toujours dans les conditions ordinaires, l'excitation du bout central de ce nerf.

M. le professeur Vulpian, dans ses *Leçons sur l'appareil vaso-moteur,* étudiant la physiologie de ce nerf (1) et rapprochant les phénomènes vasculaires (étudiés par M. V. Bezold, Ludwig et Thiry), qui suivent l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues de ceux que produit une excitation semblable pratiquée sur les nerfs dépresseurs de Cyon, en a tiré les conclusions suivantes : *puisque chez le chien le nerf dépresseur n'est pas*

(1) Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur, IX*[e] *et X*[e] *leçons*).

distinct du nerf vague, on conçoit que l'électrisation du bout supérieur du vague, dans un point quelconque de la région cervicale, doive produire les mêmes effets chez le chien, que l'excitation électrique du nerf dépresseur chez le lapin.

Mais d'un autre côté, l'électrisation du bout supérieur du vague chez le chien, amène une augmentation dans la production du sucre du sang, qui va jusqu'à la glycosurie.

Nous avons été ainsi amené à rechercher si l'excitation du bout central d'un nerf dépresseur provoquait l'apparition du sucre dans les urines.

Expérience XXXIII. — 12 janvier 1880. Lapin adulte, 1,900 grammes. On prépare les deux nerfs dépresseurs, on les sectionne entre deux ligatures et on isole les deux bouts centraux qui sont chargés sur notre pince excitatrice.

On retire des urines en comprimant l'abdomen; elles ne contiennent pas de sucre.

On faradise les bouts centraux des nerfs dépresseurs pendant 45 minutes, selon le procédé décrit précédemment (30 secondes d'excitation sur 120 de repos).

On retire alors de nouveau les urines qui sont analysées; elles contiennent: sucre, 25 gr., 55 pour 1000.

Expérience XXXIV. — 13 janvier. Lapin adulte, 2 kilog. 125.

On prépare les nerfs dépresseurs comme ci-dessus.

Analyse des urines : Sucre, 2 gr. 45 pour 1000.

On excite les nerfs dépresseurs; au bout de 45 minutes, on retire de nouveau des urines qui contiennent : sucre, 49 gr. 05 pour 1000.

Expérience XXXV. — 14 Janvier. Lapin adulte, 2 kilogrammes.

On prépare les bouts centraux des deux nerfs dépresseurs.

Analyse des urines : pas de sucre.

On excite les nerfs dépresseurs; après 45 minutes, on reprend les urines qui contiennent : sucre 31 gr. 90 pour 1000.

Expérience XXXVI. — 15 janvier. Lapin adulte, 2 kilog. 325. Urines avant la faradisation des nerfs dépresseurs; pas de sucre.

Urines après les excitations réitérées pendant 45 minutes : sucre 25 gr. pour 1000.

Expérience XXXVII. — 6 janvier. 1 Lapin adulte, 2 kilog. 250. Urines avant la faradisation des nerfs dépresseurs : sucre 1 gr. 75 pour 1000.

Après la faradisation : sucre, 38 gr. 5 pour 1000.

Dans toutes ces expériences dont nous ne relatons ici qu'un petit nombre, le courant électrique était faible, très supportable à la langue; et les animaux en expérience n'éprouvaient

aucune douleur, puisque aucune excitation n'était accompagnée de réaction extérieure.

Nous voici donc en présence de phénomènes glycosuriques très intenses et complètement à l'abri des complications asphyxiques (1).

Est-ce à dire que dans la glycosurie qui suit l'excitation du bout central du nerf vague chez le chien, le nerf dépresseur soit le seul facteur du phénomène? Certainement non, car nous avons pu voir, dans quelques expériences, la glycosurie survenir à la suite de l'excitation des deux bouts centraux des vagues isolés chez le lapin.

Expérience XXXVIII. — 17 janvier. Lapin adulte 2 kilog. 100.

On prépare les bouts centraux des nerfs vagues, très bien isolés sur une certaine étendue, en épargnant le sympathique cervical et le nerf dépresseur. Urines avant l'expérience : pas de sucre.

On excite les bouts centraux des nerfs vagues, suivant notre procédé, pendant 45 minutes. A chaque excitation, arrêt de la respiration. A ce moment on reprend des urines pour les analyser, on y trouve : sucre, 16 gr. 25 pour 1000.

Expérience XXXIX. — 19 janvier. Lapin adulte, 1,950 gr. Urines avant l'expérience : traces de sucre.

On prépare les bouts centraux des deux nerfs vagues, on les excite. Après 45 minutes d'excitation, on reprend des urines qui contiennent : sucre, 8 gr. 95 pour 1000.

Expérience XL. — 20 janvier. Lapin adulte, 2 kilog. 400. Urines avant l'expérience : pas de sucre.

On prépare les bouts centraux des deux nerfs vagues, on les excite pendant

(1) En analysant les travaux entrepris sur la question, depuis la publication du dernier ouvrage de Cl. Bernard, sur le diabète, nous avons trouvé que le professeur W. Filehne d'Erlangen (*Centralblatt*, 3 mai 1878), avait constaté, comme nous, l'apparition de la melliturie à la suite d'excitations électriques fréquemment répétées suivant un mode régulier. Mais cet auteur ne tire de ce fait d'autre conséquence que celle-ci : Il faut abandonner la théorie émise par Cl. Bernard, en 1854. (*C'est du poumon que partent constamment les incitations qui, cheminant à travers les vagues, vont provoquer dans le foie la formation du sucre*), et ne voir dans cette glycosurie que l'effet d'une dilatation vasculaire. W. Filehne ne cherche pas à s'expliquer les relations des nerfs dépresseurs avec l'appareil excito-fonctionnel du foie. Ce qu'il veut avant tout démontrer, c'est que l'excitatiou du bout central du vague, chez le chien, ne produit de glycosurie que par suite de l'excitation des fibres du nerf dépresseur contenues dans le vague chez le chien. Il prétend, à l'appui de cette théorie exclusive, que l'excitation du bout central du nerf vague, n'a jamais été suivie, dans ses expériences, de la production de la melliturie. Nos expériences viennent contredire cette dernière assertion.

45 minutes, puis on reprend des urines qui contiennent : sucre 6 gr. 72 pour 1000.

Nous noterons que dans toutes ces expériences chaque excitation faite avec un courant faible, sensible à la langue, a été accompagnée de l'arrêt de la respiration.

Aussi, nous envisageons cette glycosurie, que provoque l'électrisation des filets de la dixième et de la onzième paire, à l'exclusion des filets dépresseurs, comme un phénomène asphyxique dont l'explication a été déjà donnée par M. Dastre.

Considérons maintenant dans une vue d'ensemble la multitude d'excitations différentes qui produisent toujours un effet univoque, *l'élimination du sucre par les urines :* La piqûre du plancher du quatrième ventricule, l'excitation de la moelle, l'excitation d'un nerf mixte, l'excitation des bouts centraux des nerfs pneumogastriques isolés, l'excitation des bouts centraux des nerfs dépresseurs ; voici autant d'excitations qui sont toujours suivies de glycosurie.

Avançons sur le terrain de la pathologie, nous verrons de même une multitude d'états pathologiques différents qui précèdent le diabète ou le font surgir.

Ainsi, nous lisons dans l'article sur le diabète de M. le professeur Jaccoud, que : l'asthme, l'hypocondrie, les névralgies rebelles, les vers intestinaux, la dyssenterie, les ulcères, les calculs, la goutte, le rhumatisme, la fièvre intermittente, la syphilis, le typhus, la pleurésie, la scarlatine, l'atrophie du pancréas, les névroses, l'anthrax, les différents traumatismes ont été tour à tour cités comme causes du diabète.

Il est vrai que M. Jaccoud pense qu'il ne convient de voir dans ce rapport chronologique qu'une coïncidence fortuite, laquelle ne saurait donner lieu à une proposition étiologique fondée.

Toutefois, en raison même de la multitude d'excitations qui ont pu provoquer la melliturie expérimentale, il semble que nos expériences puissent fournir l'explication des cas de glycosurie que l'on rencontre au cours de différentes maladies aiguës ou chroniques.

Quant à nous, sans avoir la prétention de traiter ici la question au point de vue pathologique, car nous n'avons pu suivre journellement la marche des maladies et nous en rendre compte *de visu*, nous dirons seulement que, recherchant la présence du sucre dans les urines de différents malades du service de M. Hérard, à l'hôtel-Dieu, nous avons trouvé chez des pleurétiques, des pneumoniques (mais seulement après saignée), chez des malades atteints de lésions cardiaques diverses, telles que insuffisance aortique ou mitrale, endocardite, chez des rhumatisants, dans les fièvres typhoïdes, les fièvres intermittentes, des quantités de sucre variant entre 6 et 8 grammes par litre.

Nous venons d'expliquer la raison qui nous empêchait de rapporter ces observations, forcément incomplètes au point de vue clinique; nous nous permettrons cependant de citer quelques cas.

Ainsi, *un malade de la salle Saint-Charles, couché au n° 11, présentait le 12 janvier un épanchement considérable à droite, refoulant le poumon dans le tiers supérieur*. A ce moment les urines de la nuit contenaient : sucre 7 gr. 35 pour 1000.

A la suite de vésicatoires successifs et d'un traitement approprié, le malade revu le 19 va beaucoup mieux; les urines de la nuit contiennent : sucre 2 gr. 372 pour 1000.

Le 24, nouvel épanchement; les urines de la nuit contiennent : sucre 5 grammes pour 1000.

Nouveaux vésicatoires, traitement énergique.

Le 9 février, les urines de la nuit contiennent : sucre 2 gr. 50 pour 1000.

Un autre malade de la salle Saint-Charles, couché au n° 2, est atteint d'insuffisance aortique et mitrale.

Le 16 janvier, les urines de la nuit contiennent : sucre 6 gr. 25 pour 1000.

Il est mis en traitement aussitôt, et le 24 janvier les urines de la nuit contiennent : sucre 4 gr. 545 pour 1000.

Le 30 janvier, sucre 2 gr. 50 pour 1000.

Le 9 février, sucre 2 grammes pour 1000.

Un autre malade de la même salle, couché au n° 18, est entré en plein cours de fièvre typhoïde. Au dixième jour les urines de la nuit contiennent : sucre 6 gr. 664.

Le 9 février, le malade va mieux; sucre des urines 3 gr. 846 pour 1000.

Le 12 février, sucre 3 gr. 333 pour 1000.

Au n° 5 de la même salle est couché un malade atteint d'un rhumatisme polyarticulaire.

Le 9 février, les urines de la nuit contiennent : sucre 7 gr. 25 pour 1000.

Le malade est traité par le salicylate de soude.

Le 12 février, les urines ne contiennent plus que : sucre 2 gr. 72 pour 1000.

Le 18 février, le malade est guéri ; les urines ne contiennent plus de traces de sucre.

Comment nos expériences peuvent-elles expliquer ces cas de glycosurie ?

Déjà M. le professeur Vulpian, dans ses *Leçons de* 1875 *sur l'appareil vaso-moteur,* envisageant les rapports des nerfs dépresseurs avec les autres nerfs vaso-moteurs, au point de vue du mode d'action des troubles physiologistes de la circulation, avait émis la théorie suivante (1) : « Que le cœur, par exemple, « sous l'influence d'un obstacle à la circulation pulmonaire ou « d'une autre cause, se trouve rempli outre mesure de sang, et « qu'il éprouve de la difficulté à se vider lors de chaque systole « ventriculaire, il y aura encore production d'une impression « spéciale sur les extrémités périphériques des nerfs cardiaques, « soit dans l'endocarde, soit dans le myocarde lui-même. Cette « fois, ce sont les nerfs dépresseurs qui seraient surtout mis en « jeu. Ils conduiront au bulbe rachidien l'impression qu'ils « auront reçue, et, par l'intermédiaire du centre bulbo-spécial « et des nerfs vaso-dilatateurs, il se produira une action vaso- « dilatatrice réflexe généralisée, mais portant surtout par les « nerfs splanchniques sur les vaisseaux mésentériques. »

Or, nous savons maintenant que les nerfs dépresseurs peuvent amener la glycosurie, que les excitations de la moelle et même des nerfs mixtes agissent de même ; nous pouvons donc dire avec M. Vulpian que, dans ces divers cas, partie de la surface de l'endocarde, pour les lésions cardiaques, de la périphérie de l'organisme, pour les phlegmasies cutanées, de la moelle, pour les névroses telles que l'épilepsie ou l'hystérie, l'excitation irait au bulbe rachidien, et, dès lors, l'impression serait transmise aux fibres nerveuses vaso-dilatatrices contenues dans les nerfs splanchniques. Dans les maladies viscérales (fièvre typhoïde, fièvre paludéenne) la glycosurie serait le résultat

immédiat de la suractivité circulatoire, des organes abdominaux.

Quant à la glycosurie qui accompagne les maladies des organes respiratoires, elle doit être considérée comme un phénomène d'insuffisance d'oxygénation du sang, c'est une glycosurie asphyxique.

Après cette excursion dans le domaine de la pathologie, revenons à la physiologie expérimentale.

Nous avons vu que l'excitation par courant faradique des bouts centraux des nerfs dépresseurs provoquait la glycosurie en même temps que la diminution de pression dans le système artériel. Pour bien établir l'identité des phénomènes qui suivent l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues chez le chien, et des nerfs dépresseurs chez le lapin, il ne restait plus qu'à démontrer que l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale supprime les effets sur la circulatation de l'excitation des bouts centraux des nerfs dépresseurs comme cela arrive pour les effets de l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues. Enfin, pour démontrer que ces nerfs dépresseurs agissent, pour provoquer la glycosurie, par les mêmes voies que la piqûre diabétique, nous devions nous assurer que l'arrachement des mêmes paires nerveuses, empêche la melliturie de se produire par l'excitation des bouts centraux des nerfs de Cyon, ou la fait disparaître si elle existe déjà.

Expérience XLI. — 7 janvier 1880. Lapin adulte 2 kil. 130.

On prépare les bouts centraux des deux nerfs dépresseurs et les deux premières paires nerveuses de la région dorsale.

Examen des urines à ce moment : pas de sucre.

On excite les bouts centraux des deux nerfs dépresseurs pendant 45 minutes, selon le procédé indiqué déjà, avec courant faible. Après cela on retire des urines qui contiennent : sucre 25 grammes pour 1000.

On arrache les paires dorsales préparées, puis on excite les deux nerfs dépresseurs pendant le même temps.

Aussitôt après on reprend des urines qui contiennent : sucre 13 gr. 23 pour 1000.

Expérience XLII. — 26 janvier. Lapin adulte 2 kil. 280.

On prépare les deux premières paires nerveuses de la région dorsale qui

(1) Vulpian (*Leçons sur l'app. vas. mot.*, t. I, p. 368).

sont arrachées de chaque côté, on découvre ensuite les deux nerfs dépresseurs dont on prend les bouts centraux pour les charger sur la pince excitatrice.

Analyse des urines : traces de sucre.

On pratique le système d'excitation des bouts centraux des nerfs dépresseurs. Au bout de 45 minutes on arrête les excitations et on prend les urines : pas de sucre.

Un premier résultat demeure donc acquis : *l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale empêche ou supprime toute glycosurie produite par excitation nerveuse qui ne se complique pas de troubles respiratoires.*

Voyons maintenant ce que produisent les mêmes expériences au point de vue hémodynamique.

Expérience XLIII. — 20 août 1879. Lapin de 2 kil. 300.

On prépare les bouts centraux des deux nerfs dépresseurs, et on met la moelle à découvert au niveau des trois premières vertèbres dorsales, puis on introduit une canule dans le bout central de l'artère crurale. On prend un tracé normal, puis on excite les deux bouts supérieurs des nerfs dépresseurs.

Abaissement typique de la pression artérielle.

On sectionne la moelle au niveau de la troisième vertèbre dorsale. La pression générale baisse de 10 centimètres Hg, elle tombe à 7. On excite les nerfs dépresseurs : la pression devient encore plus faible pendant l'excitation.

On sectionne la moelle au niveau de la première vertèbre dorsale : la pression reste toujours à 7 centimètres Hg.

On excite les nerfs dépresseurs : non seulement la pression ne descend pas mais elle monte au contraire à 9cm5,Hg.

Expérience XLIV. — 25 août. Lapin de 2 kil. 350.

On prépare les bouts supérieurs des deux nerfs de Cyon, on ouvre le canal rachidien en enlevant les lames postérieures des deux premières vertèbres dorsales, et on passe un fil sous la première paire nerveuse, de chaque côté. On a introduit une canule dans le bout central de l'artère carotide gauche.

On prend un tracé normal puis on excite les nerfs dépresseurs préparés : chute typique de la pression (Tracé IV, n° 1).

On arrache les paires nerveuses préparées. On excite avec le même courant les nerfs dépresseurs immédiatement et à divers moments après cette opération : il n'y a plus de chute de la pression mais au contraire une élévation. Enfin si on veut augmenter la force du courant qui a été faible jusqu'alors (Tracé IV, n° 2), on obtient une élévation beaucoup plus considérable de la pression artérielle (Tracé IV, n° 3).

Expérience XLV. — 6 septembre. Gros lapin de 4 kilogrammes.

On prépare les bouts centraux des nerfs dépresseurs et la première paire nerveuse de la région dorsale ; on introduit aussi une canule dans le bout central de l'artère carotide.

On prend un tracé normal puis on excite les nerfs dépresseurs : chute de la pression.

On arrache la paire nerveuse préparée, on excite de nouveau : augmentation de pression, qui s'accroît avec l'intensité du courant employé.

Expérience XLVI. — 7 janvier 1880. Lapin adulte de 2 kil. 130, déjà cité au point de vue glycosurique à l'expérience XLI.

On excite les nerfs dépresseurs avec courant faible : chute de la pression.

On excite avec courant fort : chute de la pression.

Après arrachement des deux paires dorsales préparées les mêmes excitations produisent toujours : surélévation plus ou moins prononcée, suivant l'intensité du courant employé.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant à noter dans ces dernières expériences, c'est qu'une excitation quelconque forte ou faible des bouts supérieurs des nerfs de Cyon, produit toujours un abaissement de la pression, dès qu'elle est capable d'agir sur le nerf. Nous avons vu au contraire, dans les excitations des bouts supérieurs des nerfs vagues, chez le chien, qu'il fallait distinguer les excitations fortes et les excitations faibles dont les effets étaient tout à fait opposés.

Ces réserves faites, il reste établi que l'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale supprime l'effet sur la circulation des excitations des bouts supérieurs des nerfs vagues et des nerfs dépresseurs, comme il empêche ces nerfs ainsi que la lésion du plancher du quatrième ventricule d'agir sur la fonction glycogénique du foie pour en produire la suractivité.

Et maintenant, avant de clore la série des recherches que nous nous étions imposées, nous voulons relater une expérience qui montrera combien est important et délicat le déterminisme d'un phénomène.

Expérience XLVII. — 19 août 1879. Lapin adulte de 2 kil. 100.

On découvre à gauche le cordon vasculo-nerveux formé par l'artère carotide, les nerfs sympathique cervical, pneumogastrique et dépresseur ; on sectionne ce dernier entre deux ligatures, puis dégageant son bout central dans une faible étendue de façon à avoir seulement une boutonnière pour engager la pince excitatrice et charger le nerf dépresseur, on introduit une canule dans le bout central de l'artère carotide du même côté, on prend un tracé normal, puis on fait passer un courant fort pour exciter le bout central du nerf dépresseur : on constate une chute de la pression avec arrêt, puis reprise des battements du cœur qui sont très ralentis.

On diminue la force du courant : il n'y a plus arrêt du cœur, mais seulement chute de la pression et ralentissement.

On sectionne le nerf vague correspondant, sans le lier : une nouvelle excitation produit alors l'effet classique, c'est-à-dire une diminution de pression sans ralentissement des battements du cœur.

La moelle est ensuite sectionnée un peu au-dessus du point d'émergence de la première paire dorsale, et quelques minutes après on excite de nouveau le nerf dépresseur sans rien déranger : il n'y a plus de chute de la pression, le niveau se change pas.

Mais, voulant augmenter la force du courant, nous constatons avec surprise un abaissement de pression, en même temps qu'un ralentissement considérable des battements du cœur.

Nous pensâmes aussitôt qu'il pourrait y avoir une excitation réflexe du nerf pneumogastrique intact du côté opposé ; effectivement, après la section des deux nerfs pneumogastriques, une excitation quelconque ne produisit plus d'abaissement de la pression intra-artérielle, mais au contraire une surélévation plus ou moins grande selon l'intensité du courant.

On connaît aujourd'hui ces effets réflexes, depuis les recherches de M. F. Franck sur l'excitation du bout central d'un nerf vague ou d'un nerf laryngé, aussi n'insisterons-nous pas davantage sur ce sujet, nous contentant seulement de faire observer, à ce propos, combien sont délicates les recherches sur la physiologie des nerfs avec l'emploi de l'électricité comme excitant.

Nous voici arrivés, maintenant, au but que nous nous étions proposé, si nous avons démontré :

1° Que l'arrachement des premières paires dorsales empêche ou supprime l'action sur la fonction glycogénique hépatique de la piqûre du plancher du quatrième ventricule ;

2° Que ces mêmes paires dorsales contiennent des filets nerveux dilatateurs des vaisseaux splanchniques ;

3° Que des excitations fréquemment répétées de la moëlle des nerfs phériphériques peuvent produire la glycosurie ;

4° Que l'excitation des bouts centraux des nerfs vagues, chez les chiens, provoque la glycosurie par deux mécanismes différents :

a. Glycosurie asphyxique par arrêt de la respiration ;

b. Action propre des bouts centraux des nerfs sur la vascularisation des organes splanchniques.

L'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale supprime ces derniers effets.

5° Nous avons enfin découvert une nouvelle fonction des nerfs dépresseurs, fonction qui nous donne l'explication de la glycosurie dont s'accompagnent souvent les altérations pathologiques du myocarde.

L'arrachement des premières paires nerveuses de la région dorsale arrête cette fonction, comme il s'oppose aux effets hémodynamiques des mêmes nerfs dépresseurs.

6° L'apparition de la glycosurie à la suite d'excitations faibles et fréquemment répétées de la moelle ou d'un nerf mixte quelconque nous permet de comprendre le mécanisme de la melliturie qui survient au cours des phlegmasies cutanées et névroses telles que l'épilepsie ou l'hystérie.

Ces diverses excitations, avons-nous dit, provoquent le diabète de la façon suivante : l'excitation partie des différents points de l'économie (endocarde, surface cutanée, muqueuse intestinale, moëlle, etc.), chemine jusqu'au bulbe où elle sollicite l'entrée en activité des centres vaso-dilatateurs des viscères splanchniques, dont les filets kinésodiques cheminent dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire de nerfs dorsaux, et sortent alors par les deux ou trois premières paires dorsales pour se jeter dans la chaîne sympathique et les nerfs splanchiques.

Cependant, cette dernière explication n'était encore qu'une hypothèse, très possible, il est vrai, mais dont la démonstration expérimentale n'était pas encore donnée. Il était nécessaire de rechercher les relations de ces différentes excitations qui produisent l'élimination du sucre par les urines, non seulement avec les filets kinésodiques des centres intrabulbaires, ce que nous avons déjà fait, mais aussi et surtout avec ces centres eux-mêmes.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher quels seraient

les effets de l'excitation des bouts centraux des nerfs dépresseurs (excitation qui ne s'accompagne jamais, nous l'avons vu, de troubles respiratoires) avant la piqûre du plancher du quatrième ventricule, et à divers moments après cette piqûre.

Il nous a semblé que ces recherches pourraient nous permettre d'étudier plus complètement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici le mode d'action primitif et consécutif de la piqûre diabétique. Peut-être fourniraient-elles l'explication de la non persistance de la glycosurie à la suite de cette piqûre?

Ne nous éclaireraient-elles pas sur la position et l'étendue des centres excito-fonctionnels de la glycogénie hépatique?

Enfin, et c'est là une des principales raisons qui nous ont poussé à ces recherches, il fallait expliquer les contradictions apparentes de diverses expériences de Cl. Bernard, expériences dont le déterminisme parfaitement établi indiquait très nettement que toutes les lésions n'étaient pas identiques. Ces résultats différents devaient par conséquent trouver une explication différente que nous fournira la connaissance de deux centres excito-fonctionnels de la glycogénie hépatique.

VI. — De l'excitabilité des nerfs dépresseurs avant la piqûre du plancher du quatrième ventricule et à divers moments après cette piqûre.

Procédé expérimental — Sur les lapins, nous préparons le nerf dépresseur d'un côté, nous le sectionnons entre deux ligatures, et nous isolons sur une certaine longueur le bout central du nerf ainsi sectionné. Nous introduisons ensuite une canule dans le bout central d'une artère quelconque, carotide ou crurale, et nous la mettons en rapport avec notre manomètre. L'expérience étant ainsi disposée, nous prenons un tracé normal puis un second tracé en excitant le bout central du nerf dépresseur isolé.

Nous observons l'effet classique de cette excitation, c'est-à-dire une chute progressive de la pression qui persiste autant que l'excitation; puis, l'aiguille remonte peu à peu à son ni-

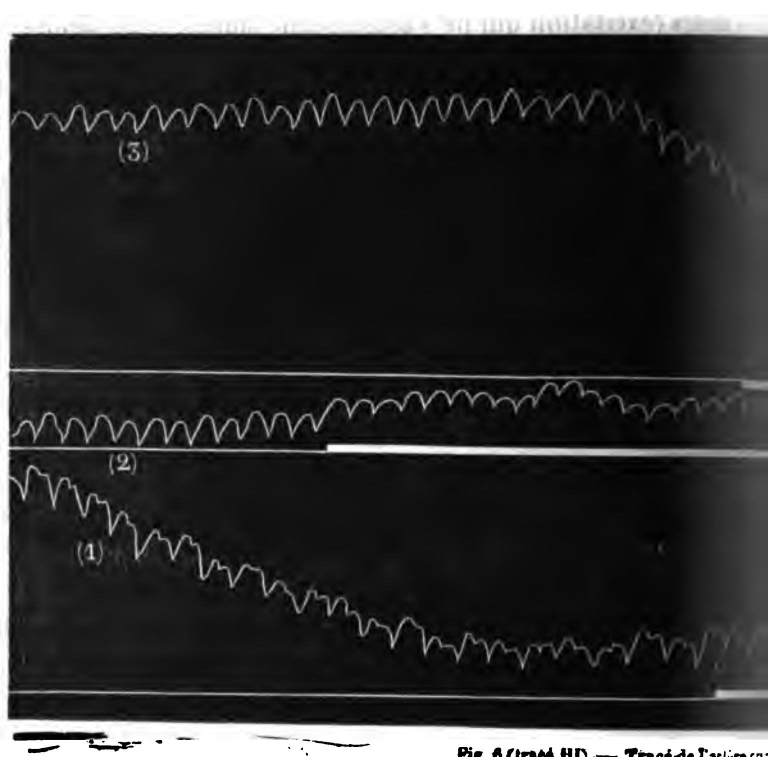


Fig. 6 (tracé III). — Tracé de l'artère ca
(1) Première paire dorsal
(2) —
(3) Première paire dorsal

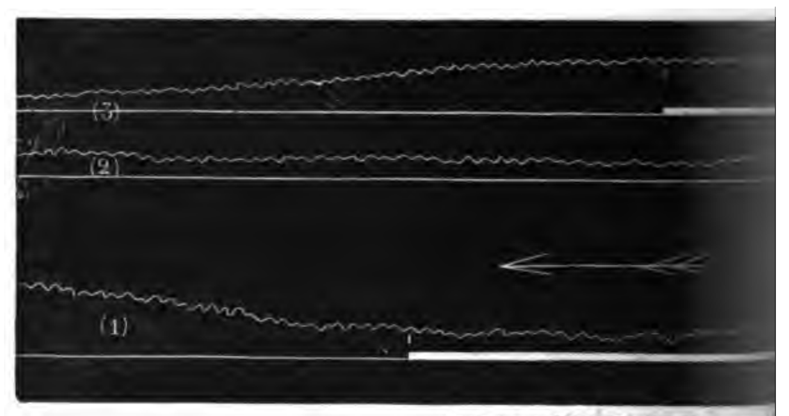
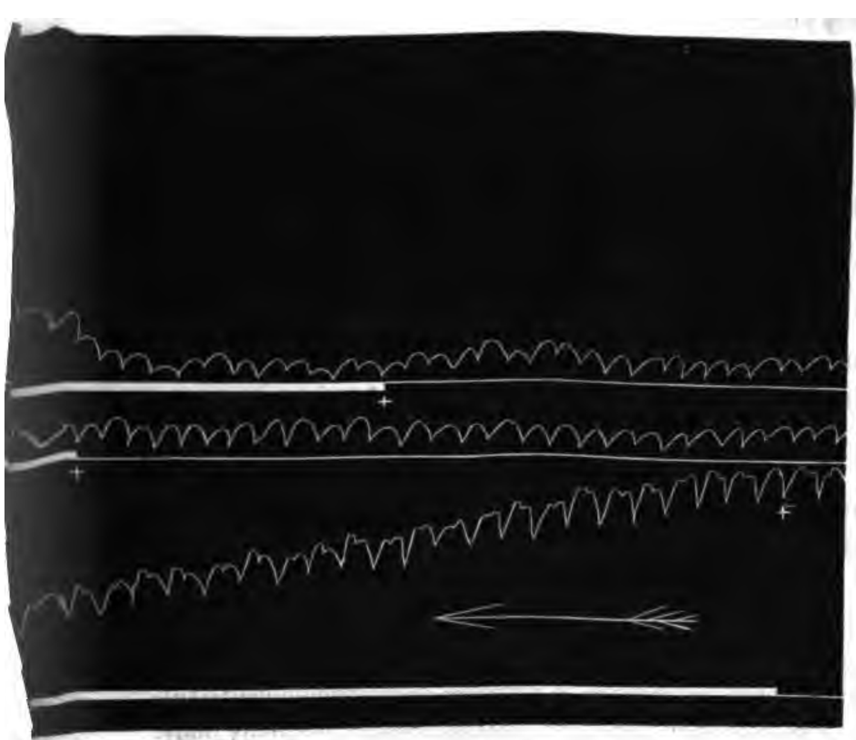
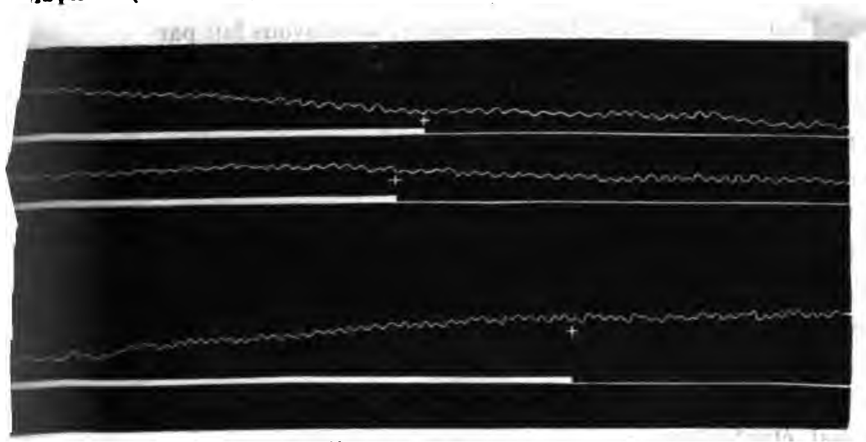


Fig. 7 (tracé IV). — Tracé de l'artère ca
(1) Excitation des nerfs dépresseurs (courant faible); (2) Mê
(3) Même



:citation des bouts centraux des nerfs vagues.
haque côté (courant faible).
— (courant fort).
ıaque côté (courant faible).



:itation des bouts centraux des nerfs dépresseurs.
c même courant, première paire dorsale arrachée de chaque côté;
urant plus fort.

veau primitif qu'elle dépasse même quelques instants pour y revenir ensuite.

Ceci fait, nous piquons le plancher du quatrième ventricule par le procédé de Cl. Bernard. Seulement, au lieu d'appuyer avec l'instrument sur la protubérance occipitale externe en imprimant des mouvements de latéralité, de telle façon que lorsque la table interne de l'occipital cède brusquement, l'instrument, obéissant à l'impulsion donnée, s'enfonce sans qu'on puisse le diriger; nous nous servons d'un instrument analogue, mais dont les ailes latérales, plus fortes et très bien affilées, nous permettent de pénétrer dans la boîte crânienne par une sorte de trépanation, sans employer aucune force. Aussi pouvons-nous alors diriger notre instrument à volonté et aller piquer le plancher du quatrième ventricule du côté du nerf dépresseur préparé.

Quelques instants après nous prenons un nouveau tracé et nous en reprenons encore à différents moments en excitant le bout central du nerf dépresseur du même côté.

Sur d'autres lapins, nous préparons les deux nerfs dépresseurs, et, après avoir piqué le plancher du quatrième ventricule d'un seul côté, nous excitons successivement les deux nerfs dépresseurs pour comparer leurs effets sur la pression artérielle.

Sur d'autres animaux de la même espèce, nous avons fait par le même procédé la piqûre du plancher du quatrième ventricule après avoir analysé les urines au point de vue du sucre.

Une heure après la piqûre, nous dosons le sucre des urines et nous laissons reposer l'animal jusqu'au lendemain. L'animal étant alors complètement remis et les urines ne contenant plus de sucre, nous préparons les deux nerfs dépresseurs que nous sectionnons entre deux ligatures pour en isoler les bouts centraux; comme dans les dernières expériences, nous avons préparé une artère et introduit dans son bout central une canule mise en rapport avec notre manomètre. Tout étant préparé et l'animal étant calme, nous prenons un tracé normal puis des tracés successifs en excitant l'un ou l'autre des deux nerfs dé-

presseurs pour comparer leur excitabilité par l'étude des effets hémodynamiques produits.

Expériences. — Nous en indiquerons seulement quelques-unes, vu la concordance parfaite de tous les résultats.

Expérience XLVIII. — 9 mars. Lapin adulte, 2 kil. 500. La compression de l'abdomen donne lieu à l'émission d'une petite quantité d'urine laiteuse, alcaline, contenant : sucre, traces légères.

On prépare le nerf dépresseur gauche, et on introduit une canule dans le bout central de l'artère carotide gauche.

On excite le *nerf dépresseur intact* avec courant faible.

Diminution de la pression sans ralentissement.

On excite avec courant fort. Chute de la pression, ralentissement des battements du cœur.

On excite le bout central isolé avec courant faible ou courant fort. Chute de la pression sans ralentissement du cœur.

Les urines retirées contiennent encore des traces de sucre.

On pratique, selon la méthode indiquée, la piqûre du plancher du quatrième ventricule à gauche.

Immédiatement après, l'excitation faradique, avec courant faible du nerf dépresseur correspondant provoque l'abaissement ordinaire de la pression, qui est cependant tombée, par le seul fait de la piqûre, de 15 centimètres à 10 centimetres Hg.

Trente minutes après, les urines sont claires et acides, abondantes ; elles contiennent : sucre : 33 gr. 40 pour 1000.

A ce moment, l'excitation du bout central du nerf dépresseur du côté de la lésion ne produit plus de diminution de la pression, qui est descendue à 7 centimètres Hg.

On augmente la force du courant ; la pression monte à 9 centimètres Hg.

On sacrifie l'animal pour examiner la lésion du quatrième ventricule.

On voit qu'elle est située à 2 millimètres en dessous et 1 millimètre en dedans du tubercule de Wenzel, elle est perpendiculaire à la surface du plancher, un caillot très fin existe dans toute l'étendue de la solution de continuité, et le tissu nerveux est rosé, infiltré de sang dans une zone de 2 millimètres environ autour de la piqûre.

Expérience XLIX. — 10 mars. Lapin adulte de 2 kil. 200. Les urines évacuées par la compression de l'abdomen sont laiteuses, alcalines, ne contiennent pas de sucre.

On prépare le nerf dépresseur gauche, et on introduit une canule dans le bout central de l'artère crurale gauche.

L'excitation du bout central du nerf dépresseur produit un abaissement de 5 centimètres de la pression qui est à 13 centimètres Hg. Il n'y a pas de ralentissement des battements du cœur.

On pique le plancher du quatrième ventricule à gauche.

Trente minutes après, urines contiennent : sucre, 29 gr. 60 pour 1000.

On excite le bout central du nerf dépresseur correspondant; il n'y a plus d'abaissement de la pression, qui est tombée à 8 centimètres par le seul fait de la piqûre.

On découvre rapidement le nerf dépresseur droit du côté opposé à la lésion, on l'isole avec soin, on le sectionne entre deux ligatures et on charge son bout central sur notre pince excitatrice.

On fait passer le même courant faible; diminution de pression de 3 centimètres Hg.

On porte l'excitation sur le bout central du nerf dépresseur gauche; pas de diminution de pression.

On a augmenté la force du courant, pas d'effet produit.

On sacrifie l'animal, on examine la lésion, qui a porté à 3 millimètres au-dessous et 1 millimètre en dedans du tubercule de Wenzel gauche.

Il existe un fin caillot dans la solution de continuité, le tissu nerveux est rosé et infiltré de sang dans une zone de 2 millimètres environ autour de la piqûre.

Expérience L. — 11 mars. Lapin adulte, 2 kil. 350. Urines abondantes, laiteuses, alcalines; pas de traces de sucre.

On pique le plancher du quatrième ventricule à gauche et on abandonne l'animal à lui-même. Deux heures après, on comprime l'abdomen pour faire des urines qui sont limpides, encore alcalines, mais contenant : sucre, 42 gr. 80 pour 1000.

On laisse de nouveau l'animal en repos, il est couché dans un coin de la cage, le poil hérissé, la respiration accélérée.

Le lendemain 12 mars, l'animal est vif, alerte, ne présentant rien d'anormal, si ce n'est qu'il se tient toujours incliné du côté de la lésion et tourne de ce côté, phénomènes qu'ont présenté tous nos animaux dans cette série d'expériences.

Les urines retirées sont claires et acides, *mais ne contiennent pas de traces de sucre.*

On couche l'animal sur la planchette, on prépare les deux nerfs dépresseurs dont on isole les bouts centraux. On introduit une canule dans l'artère carotide gauche et on prend un tracé normal; la pression est de 12 centimètres Hg (tracé V, n° 1).

On fait passer un courant faible pour exciter le nerf dépresseur du côté de la lésion, la pression ne change pas.

On augmente la force du courant; pas d'effet produit (tracé V, n° 1).

On porte l'excitation faible sur le bout central du nerf dépresseur du côté sain (tracé V, n° 2); chute de la pression de 2 centimètres Hg.

On sacrifie l'animal et on constate à la nécropsie que la lésion a porté à 1 millimètre au-dessous et en dehors des tubercules de Wenzel. Il existe un caillot dans la solution de continuité et à la surface du plancher, le tissu nerveux est infiltré dans une zone de 3 millimètres au moins autour de la piqûre.

Expérience LI. — 12 mars. Lapin adulte, 2 kilogrammes. On retire des urines en petite quantité; elles sont épaisses, laiteuses, alcalines.

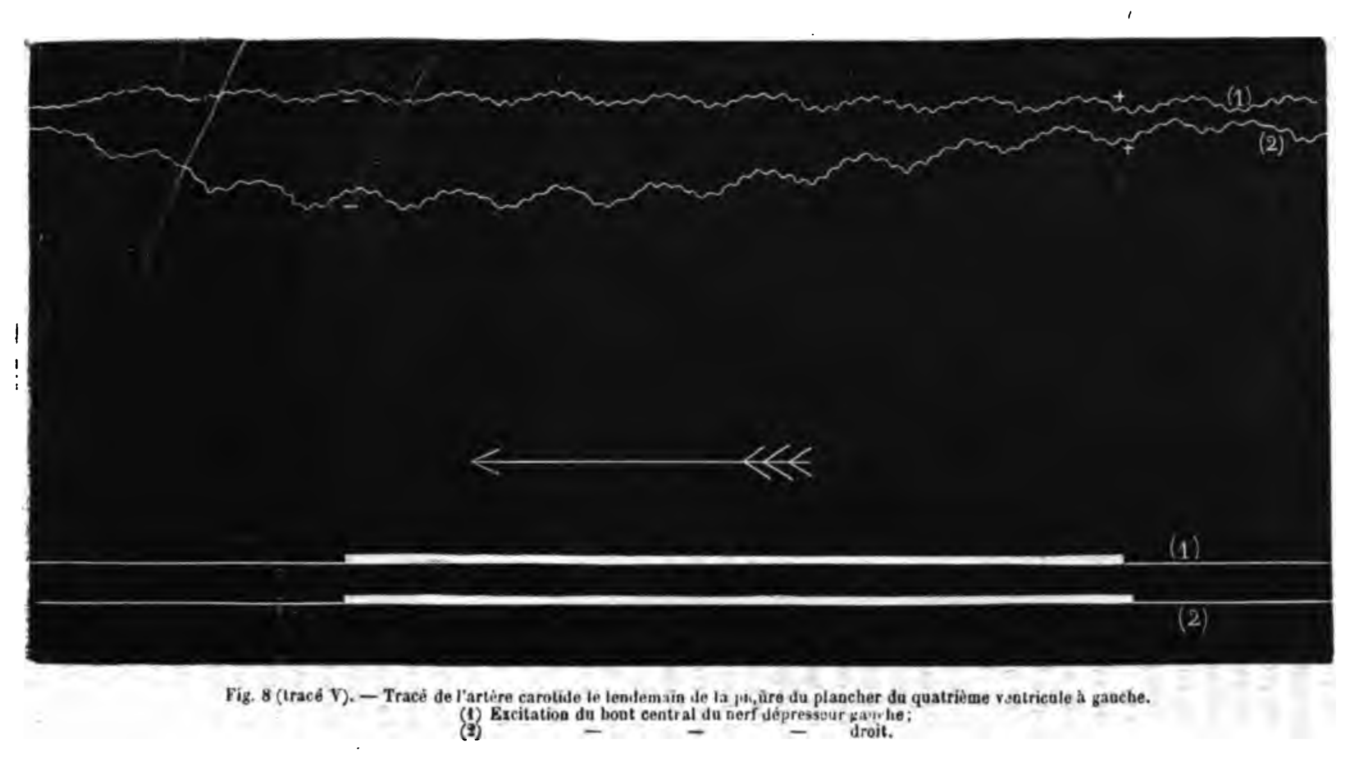


Fig. 8 (tracé V). — Tracé de l'artère carotide le lendemain de la piqûre du plancher du quatrième ventricule à gauche.
(1) Excitation du bout central du nerf dépresseur gauche;
(2) — — — droit.

On prépare le nerf dépresseur gauche dont on isole le bout central, et on introduit une canule dans le bout central de l'artère carotide du même côté.

On prend un tracé normal ; la pression est de 12 centimètres.

On excite le bout central du nerf dépresseur préparé ; la pression tombe à 9 centimètres (tracé VI, n° 1).

On fait la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

Deux minutes après, on prend un nouveau tracé ; la pression est tombée à 8cm 6.

On excite le bout central du nerf dépresseur correspondant ; la pression tombe à 7cm 5, puis se relève après l'excitation au-dessus du niveau normal, jusqu'à 9 centimètres (tracé VI, n° 2).

Une heure après, l'animal, qui est couché sur le côté de la lésion, est remis sur la planchette ; on prend un nouveau tracé ; la pression est à 5 centimètres (tracé VI, n° 3).

On excite le bout central du nerf dépresseur déjà faradisé : la pression ne diminue pas.

On augmente la force du courant ; la pression s'élève à 5cm 4.

On retire des urines qui sont claires et acides.

On les essaye grossièrement dans un tube à expériences avec le réactif cupro-potassique. Elles réduisent énormément.

On sacrifie l'animal et on examine la moelle allongée. L'instrument a pénétré dans le bulbe presqu'au niveau et en dedans du tubercule de Wenzel, mais l'instrument a suivi une direction oblique en bas et en dehors, de telle sorte que le fond de la plaie est à 2 millimètres environ directement au-dessous du tubercule de Wenzel. La solution de continuité est occupée par un caillot, et le tissu est infiltré et rosé dans une zone qui s'étend presque jusqu'à la ligne médiane du plancher du quatrième ventricule.

Expérience LII. — 13 mars. Gros lapin de 2 kilog. 700. On retire des urines laiteuses, alcalines, contenant des traces légères de sucre.

On fait la piqûre du plancher du quatrième ventricule à droite, et on abandonne l'animal, qui reste couché sur le côté droit.

Une heure après, les urines claires et alcalines réduisent abondamment la liqueur cupro-potassique.

Le lendemain 14 mars, l'animal se tient sur ses pattes, mais tombe sur le côté droit s'il veut marcher.

On le couche sur la planchette à expérience, on prépare les bouts centraux des deux nerfs dépresseurs et on introduit une canule dans le bout central de l'artère crurale droite.

Les urines claires et acides ne contiennent pas de trace de sucre.

On faradise le bout central du nerf dépresseur droit, correspondant à la lésion du bulbe, par le procédé déjà employé dans d'autres expériences, le courant traversant le nerf 30 secondes sur 150.

Au bout de 45 minutes, les urines ne contiennent pas de traces de sucre.

On faradise alors de la même façon, avec le même courant faible, le bout central du nerf dépresseur gauche.

Après 30 minutes, les urines recueillies contiennent déjà : sucre, 15 gr. 30 pour 1000.

Après 50 minutes = sucre, 18 gr. 22 pour 1000.

De plus, tandis que l'excitation du nerf dépresseur correspondant à la lésion

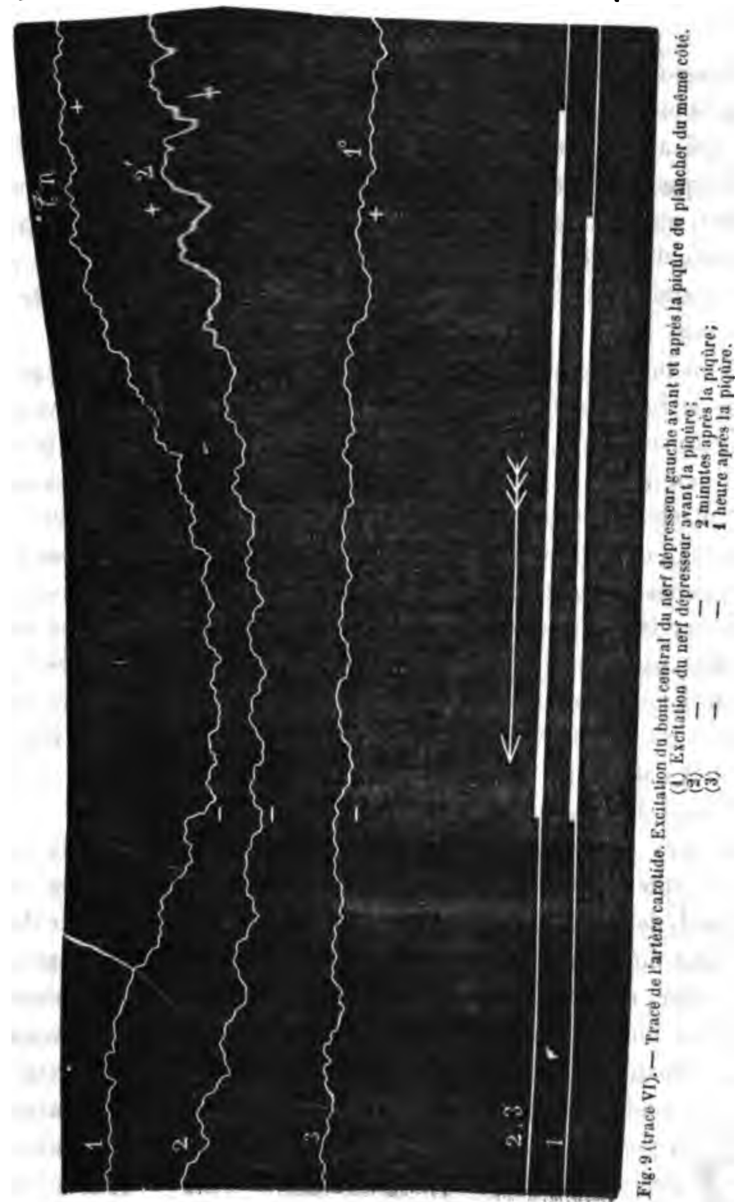


Fig. 9 (tracé VI). — Tracé de l'artère carotide. Excitation du bout central du nerf dépresseur gauche avant et après la piqûre du plancher du même côté.
(1) Excitation du nerf dépresseur avant la piqûre;
(2) — — 2 minutes après la piqûre;
(3) — — 1 heure après la piqûre.

ne produit pas de changement de pression, l'excitation du nerf dépresseur du côté sain provoque au contraire un abaissement de pression de 4 centimètres,

On sacrifie l'animal, on ouvre le crâne et on voit que la piqûre a été très bien faite à 2 millimètres à peu près au-dessous et en dedans du tubercule de Wenzel.

Résumons ces expériences : nous verrons qu'immédiatement après la piqûre, le nerf dépresseur possède encore son excitabilité, qui a disparu au contraire une heure après l'opération, tandis que celle du nerf opposé est intacte au même moment.

Mais, en interrogeant cette excitabilité aussitôt après le traumatisme du bulbe, les effets sont en quelque sorte voilés par l'affaissement de l'animal et l'abaissement considérable de la pression.

Si on interroge au contraire l'excitabilité des nerfs dépresseurs le lendemain seulement, alors que l'animal est revenu pour ainsi dire à son état physiologique, les effets sont bien plus manifestes : l'excitabilité du nerf dépresseur du côté sain est intacte, celle du nerf dépresseur du côté lésé est abolie à tous les points de vue, car tandis que des excitations courtes et fréquentes du bout central du nerf dépresseur sain peuvent ramener la glycosurie qui vient de disparaître, cet effet ne se produit pas si on agit sur le nerf dépresseur du côté opéré. Quant à l'élévation de pression qui s'observe lorsqu'on excite le bout central du nerf du côté de la piqûre avec un courant fort, on doit l'attribuer, selon nous, à une excitation générale qui est due à des courants dérivés.

Voyons maintenant ce qui se passe au siège même de la lésion, que nons faisons toujours au-dessous des tubercules de Wenzel, dans une zone de 2 à 3 millimètres, assez éloignée de la ligne médiane. Si on sacrifie l'animal immédiatement après la piqûre, on voit une hémorrhagie qui se produit à la surface et dans toute l'étendue de la lésion, mais le tissu nerveux environnant est normal et ne présente aucune infiltration sanguine, tandis que si on ouvre l'animal une heure seulement après la piqûre, il existe un caillot très fin dans toute l'étendue de la blessure du bulbe qui de plus présente une coloration rosée et une infiltration sanguine dans une zone de 2 à 3 millimètres environ autour de la lésion.

Nous pensons donc que l'effet primitif, immédiat, de la piqûre est une excitation *d'un centre dilatateur lésé*. Plus tard, le foyer hémorrhagique s'élargit, continuant d'abord à exciter les filets nerveux qui émanent de ce centre avant sa destruction ou son altération profonde consécutivement au traumatisme dont il vient d'être le siège.

Le résultat de cette irritation primitive et progressive qui aboutit à une altération consécutive, est une glycosurie à marche ascendante pendant un certain temps, et qui ne tarde pas à disparaître par le fait même de l'altération du centre dilatateur intrabulbaire.

Ce n'est pas tout : la possibilité de faire renaître la glycosurie en agissant par l'intermédiaire du nerf dépreseur, du côté opposé à la lésion, nous permet d'affirmer l'existence de deux centres vaso-dilatateurs du foie et des viscères abdominaux.

Ces deux centres intrabulbaires, s'étendant assez loin de chaque côté du *calamus scriptorii*, peuvent être irrités, puis détruits séparément ou à la fois, suivant l'étendue de la lésion.

Tels sont les résultats sommaires de ces dernières recherches qui ne constituent pas, à proprement parler, une découverte, car l'analyse attentive des diverses expériences contradictoires de Cl. Bernard nous amène aux mêmes conclusions.

Lorsque l'illustre maître dit simplement (1) que la glycosurie persiste autant que l'irritation et cesse avec elle, le fait est exact ; mais, lorsqu'il ajoute au même endroit qu'une nouvelle excitation, c'est-à-dire une nouvelle piqûre rétablit la glycosurie éteinte, il ne détermine pas suffisamment les conditions de cette nouvelle excitation.

Et cependant, l'analyse exacte des expériences indique toutefois clairement qu'une excitation portée au même endroit (2), c'est-à-dire une nouvelle piqûre portant exactement sur la piqûre précédente, est impuissante à rétablir la glycosurie éteinte. Ailleurs, nous voyons que deux jours après la piqûre du quatrième ventricule, sur un chien, l'électrisation des bouts

(1) Cl. Bernard (*Leçons sur le diabète*, 1877, p. 397).
(2) Cl. Bernard (*Leç. sur le syst. nerv.*, t. I, p. 421 et seq., fig. 56).

centraux des nerfs vagues n'a pas pu ramener la glycosurie (1). Au contraire, une deuxième piqûre siégeant du côté opposé à la première fait renaître le phénomène disparu (2). Cl. Bernard prévoit même le cas où la glycosurie renaîtrait à la suite d'une piqûre paraissant se confondre au premier abord avec la piqûre précédente, faite très près dc la ligne médiane (4), car il dit lui-même (3) qu'il ne faut pas s'en tenir à l'examen du point d'entrée de l'instrument, qui le plus souvent ne suit pas une direction perpendiculaire à la surface du bulbe.

Ces mêmes expériences doivent, comme les nôtres, faire rejeter la théorie qui ne voit dans le diabète que le résultat d'une paralysie vaso-motrice, et dans sa permanence à la suite de la piqûre diabétique, qu'un effet du traumastisme.

Il est vrai que lors de sa découverte sur la production du diabète artificiel, Cl. Bernard, entraîné par la similitude de suractivité circulatoire que l'on obtient pour l'oreille, en sectionnant le filet sympathique cervical du côté correspondant, et pour les viscères abdominaux, en piquant le plancher du quatrième ventricule, pensa d'abord que des effets semblables étaient dus au même mécanisme (5). Dans cette idée, il essaya même de rendre le diabète permanent en maintenant les instruments en place, et attribua la non réussite de sa tentative à l'éclosion de phénomènes inflammatoires consécutifs.

Mais, revenant aussitôt de son erreur, Cl. Bernard fit bientôt observer que le diabète produit par la piqûre du plancher du quatrième ventricule devait, dans l'hypothèse névro-paralytique, persister autant que la lésion (6).

Nous savons qu'il en est tout autrement, et, dans les expériences de Cl. Bernard comme dans les nôtres, on voit que le lendemain de la première lésion, alors que le sucre vient seule-

(1) Cl. Bernard (*Loc. cit.*, t. II, p. 439).

(2) Cl. Bernard (*Loc. cit.*, t. I, p. 432, f. 60, — p. 433, f. 61, — p. 438, f. 64).

(3) Cl. Bernard (*Loc. cit.*, t. I, p. 432, f. 60).

(4) Cl. Bernard (*Loc. cit.*, t. I, p. 439).

(5) Cl. Bernard (*Leç. sur la phys. exp.*, 1854-55, t. I, p. 339; *Leç. sur le syst. nerv.*, t. I, p. 463).

(6) Cl. Bernard (*Leç. de pathol. exp.*, 1872, p. 267)

ment de disparaître des veines, un nouveau traumatisme, pourvu qu'il soit symétrique au premier, fait renaître la glycosurie éteinte, malgré la présence des accidents inflammatoires qui sont dus à la première piqûre.

Une nouvelle lésion symétrique du bulbe n'est même pas nécessaire, puisque nous avons montré que l'exécution du bout central du nerf dépresseur du côté sain suffirait pour faire renaître une glycosurie intense, en agissant sur le centre laissé intact par le premier traumatisme.

IV. — CONCLUSIONS.

Arrivés au terme de nos recherches originales et critiques, il ne nous reste plus qu'à présenter quelques considérations sur l'ensemble et le but du travail auquel nous venons de nous livrer.

État actuel de la science. Sans vouloir répéter ici ce que nous avons dit au chapitre de la critique expérimentale, nous allons examiner seulement les principaux faits dont les résultats doivent rester définitivement acquis à la science.

1° Les expériences de Schiff, Eckhardt, Becker, Thiernesse, etc., démontrent que différentes lésions du myélencéphale ou même des nerfs périphériques peuvent déterminer l'élimination du sucre par les urines, sans lésion de la moelle allongée.

2° Les cliniciens ont établi depuis longtemps que différents phlegmasies cutanées ou viscérales, les névroses, les lésions cardiaques pouvaient s'accompagner ou être le point de départ du diabète momentané ou permanent.

3° Les recherches de Pavy, Eckhardt, Cyon et Aladoff, Vulpian prouvent que la section ou l'arrachement de certains filets ou ganglions sympathiques, suffit pour déterminer l'apparition de l'hyperglycémie d'abord, de la glycosurie ensuite, et enfin de la suractivité circulatoire des viscères abdominaux.

4° Enfin tous les physiologistes ont vu après Cl. Bernard que la piqûre du plancher du quatrième ventricule et les excitations du bout central du nerf vague provoquaient la glycosurie.

5° Citons maintenant quelques faits particuliers qui sont loin

d'être admis par tout le monde, et qui ne sont pas suffisamment déterminés.

Ainsi Schiff et de Grœfe prétendent avoir vu le diabète survenir à la suite de la section des nerfs splanchniques. Pavy aurait pu pratiquer la section sympathique du thoracique sans que la glycosurie survint.

Fr. Franck aurait déterminé le diabète par la piqûre du plancher du quatrième ventricule, après section de la mœlle entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale.

6° A côté de ces faits particuliers se placent d'autres faits contradictoires plus généralement admis.

La section des nerfs splanchniques, la section de la moelle entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale empêche les effets de la piqûre de la moelle allongée.

Théories nerveuses émises. — La première théorie émise pour expliquer l'action du système nerveux dans la production du diabète après les piqûres du plancher du quatrième ventricule, fut celle de Cl. Bernard.

Pendant qu'il travaillait à l'établissement de la fonction glycogénique du foie, le successeur de Magendie découvrait que la section du filet nerveux sympathique cervical, produirait une suractivité circulatoire considérable de toute la région correspondante de la face, en même temps qu'un échauffement très grand des mêmes parties qui se couvraient de sueur. Aussi fût-il naturellement porté à attribuer des phénomènes semblables qui se produiraient dans la cavité abdominale à la suite de la piqûre du bulbe à des lésions analogues, et il pensa que les effets de la piqûre de la moelle allongée étaient *dus à une paralysie vaso-motrice*. Mais bientôt frappé de l'impuissance de la lésion du bulbe à produire le diabète après section de la moelle au niveau du renflement brachical, ou section des nerfs splanchniques dans le thorax, en présence surtout de la non permanence du diabète à la suite de la piqûre diabétique, malgré la persistauce de la lésion, Cl. Bernard émit l'idée qu'il ne s'agirait pas d'une dilation passive pure et simple, mais d'une dilatation active des vaisseaux splanchniques.

A la suite de l'opération sur le bulbe, l'excitation efficace se transmet par la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire de nerfs dorsaux, et, à partir de ce point, le nerf dilatateur du foie émerge de la moelle pour suivre la seule route qui conduise au foie, le grand et le petit splanchniques branches du sympathique.

D'autres physiologistes, parmi lesquels nous citerons, Pavy, Cyon et Aladoff, Eckhardt, F. Franck, après avoir vu le diabète survenir à la suite de la section ou de l'arrachement de certains ganglions ou filets nerveux sympathiques ont admis exclusivement une *action nevro-paralytique* dans la production du diabète.

M. Schiff a accepté les deux théories.

M. Eckhardt croit à une action spécifique des premiers ganglions thoraciques.

M. Vulpian pense que l'intervention de nerfs sécréteurs proprement dits est indispensable dans la production de la glycosurie.

Considérations critiques. — Les expériences de Cl. Bernard comme celles de Pavy, Eckhardt, Cyon et Aladoff, F. Franck, indiquent clairement qu'une théorie exclusive du diabète est insuffisante pour expliquer les cas de glycosurie qui surviennent à la suite de causes aussi multipliées.

Que l'on pense avec Cl. Bernard que la fonction glycogénique du foie s'opère en deux temps.

1° Formation du glycogène par circulation lente sous l'influence des vaso-constricteurs.

2° Transformation en sucre par lavage du foie et apport du ferment glycogénique dans le liquide sanguin qui circule plus ou moins vite, ou que l'on admette avec M. Vulpian, que la formation du glycogène dépend de l'activité de nerfs sécréteurs proprement dits, analogues à la corde du tympan par exemple, il est certain que la paralysie vaso-motrice des organes splanchniques peut amener le diabète de même que la paralysie vaso-motrice de la face, s'accompagne de production de sueurs profuses, bien que, dans ce dernier cas, les nerfs sudoraux de la face, dont nous

ne contiennent plus de sucre, l'excitation du bout central du nerf dépresseur du côté opéré n'a plus aucun effet, tandis que la même excitation portée sur le bout central du nerf dépresseur du côté sain provoque une glycosurie intense;

9° L'action de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, c'est-à-dire du centre excito-fonctionnel de la glycogénie hépatique est double.

a. Irritation locale, produisant une suractivité circulatoire des viscères abdominaux.

b. Altération du centre et paralysie due à l'hémorragie consécutive. Ce centre n'est plus excitable ni directement (nouvelle piqûre superposée), ni par action réflexe (excitation du bout central dn nerf dépresseur du même côté).

Après excitation et paralysie consécutive de l'un des deux centres vaso-dilatateurs intra-bullaires, la suractivité circulatoire des viscères abdominaux peut encore être obtenue soit directement (piqûre du centre intact), soit par action réflexe (excitation du bout central du nerf dépresseur du côté sain).

Résumé. — La glycosurie peut être la conséquence de deux processus différents en physiologie expérimentale comme en pathologie.

Elle peut avoir pour cause une paralysie vaso-motrice par suite de section, d'altération des nerfs ou des ganglions sympathiques.

Plus souvent elle est due à des actions vaso-dilatatrices directes ou réflexes.

La vaso-dilatation est directe, lorsqu'elle survient à la suite de la piqûre du bulle, d'une hémorrhagie du plancher (cas de Liouville), d'une excitation du bout périphérique bien isolé de certains nerfs. Elle est indirecte ou réflexe, lorsque l'excitation porte sur la moelle, ou le bout central d'un nerf mixte, dans les névroses, les phlegmasies cutanées, les lésions cardiaques. Dans ces diverses conditions, l'excitation partie de la surface de l'endocarde, des terminaisons des nerfs sensibles, des méninges ou de la moelle, chemine dans la moelle jusqu'aux centres vaso-dilatateurs ou excito-fonctionnels de la glycogénie hépatique.

Ces centres placés dans le bulle au-dessous de la petite diagonale du plancher du quatrième ventricule, sont symétriques, distincts et séparément excitables, ils sont les points de départ de nerfs dilatateurs vasculaires qui cheminent dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire de nerfs dorsaux, à partir de laquelle peut être jusqu'à la troisième paire, ils sortent pour se jeter dans le tronc sympathique et de là dans les nerfs splanchniques.

SUR LA

STRUCTURE ET LE DÉVELOPPEMENT

DE LA

MUQUEUSE ANALE

Par Gustave HERRMANN

Préparateur du Cours d'histologie à la Faculté de médecine.

En lisant dans les traités classiques d'anatomie descriptive et d'histologie, et même dans les articles spéciaux, les descriptions de la région anale, on remarque qu'il existe entre les auteurs des divergences assez considérables, notamment en ce qui concerne la façon dont s'effectue le passage du tégument externe à la muqueuse de la portion terminale du tube digestif. La terminologie elle-même varie d'un anatomiste à l'autre, les uns décrivant une muqueuse anale interposée au rectum et à la surface cutanée, les autres admettant une continuité directe entre la muqueuse rectale et la peau, plus ou moins modifiée aux environs de l'orifice anal. On peut dire qu'il y avait à cet égard une certaine confusion, lorsqu'en 1874 nos maîtres, MM. Ch. Robin et Cadiat, ont publié une étude détaillée de la région anale, fixant d'une manière précise la constitution des téguments en même temps que leurs rapports avec les muscles sous-jacents.

Ayant eu l'occasion d'examiner ces mêmes parties dans un état de fraîcheur convenable sur un supplicié, nous avons été à même de vérifier quelques particularités de structure sur lesquelles notre attention avait été attirée par l'étude des altérations pathologiques de la région (1). En présence des applications nombreuses et importantes qu'offre ce sujet au point de

(1) Voy. G. Herrmann et L. Desfosses. *Note sur la muqueuse de la portion cloacale du rectum*. (Acad. sc., 31 mai 1880.)

vue de la pathologie et de la tératologie, nous avons pensé qu'il y aurait quelque intérêt à reprendre la question d'une façon plus complète ; nous avons donc cherché à réunir dans une description d'ensemble les faits consignés dans les auteurs les plus recommandables relativement à la structure intime et au développement de la région anale, en y ajoutant quelques points nouveaux résultant de nos observations personnelles.

Nous traiterons en premier lieu de la constitution histologique et du développement des téguments au voisinage de l'orifice anal ; la deuxième portion de notre travail résumera quelques considérations sur les malformations et les lésions de ces parties (1).

I. — MUQUEUSE ANALE DE L'HOMME.

§ 1. — Anatomie topographique.

Avant d'aborder l'étude de la constitution intime des téguments, nous croyons devoir rappeler brièvement l'anatomie de la région anale, et nous suivrons, sauf quelques légères modifications, la description donnée par MM. Robin et Cadiat.

Lorsqu'on examine, par sa face interne, l'extrémité postérieure du tube digestif fendue longitudinalement au niveau de la commissure anale antérieure et étalée sur une plaque de liège, il est facile de se rendre compte des détails topographiques les plus importants.

(1) L'anatomie descriptive de la région anale a attiré depuis longtemps l'attention des observateurs, à cause des nombreuses maladies dont elle est le siège. La description la plus complète à tous égards est celle de M. le professeur Sappey : *Anat. descript.*, t. IV, p. 278-290. 1879.

On consultera en outre avec fruit : — Gosselin, article Anus. *Dict. méd. et chir. prat.* — Henle, *Syst. Anat.* — *Splanchnologie*, p. 180. 1866. — Cruveilhier, *Anat. descriptive.*

Pour les vaisseaux : — H. Duret, *Soc. anat.* 1877.

Au point de vue de l'histologie pure, nous citerons : — Ch. Robin et Cadiat, *Journal de l'anat. et de la phys.* 1874, p. 589. — Verson in *Strickep's Handbuch*, p. 417.

Pour le développement : — Kölliker, *Entwicklungsgeschichte*, 1879, à qui nous renvoyons pour la bibliographie antérieure. — Sappey et M. Duval, *in* Sappey, *Anat. descriptive*, t. IV, p. 874-879. — Cadiat, *Traité d'anatomie générale*. 1879. — W. His, *Anat. menschlicher Embryonen*. 1880.

Un peu au-dessus de l'orifice anal, le bord libre des valvules semi-lunaires forme une ligne festonnée très nette interrompue de distance en distance par la base des colonnes de Morgagni, et indiquant la jonction de la muqueuse anale avec la peau. C'est la ligne *ano-cutanée*, plus marquée vers la commissure postérieure où les valvules sont généralement un peu plus saillantes.

Vers le bord adhérent des valvules semi-lunaires se trouve une sorte d'éminence ou de bourrelet circulaire qui correspond à l'ouverture anale ; c'est à partir de ce point qu'on trouve la peau avec ses caractères fondamentaux de structure. Seulement elle revêt ici l'aspect d'une membrane mince, finement plissée, d'une coloration rosée, et elle est dépourvue complètement de poils et de glandes. Les follicules pilo-sébacés ne commencent à se montrer qu'à 15 ou 20 millim. au-dessous de l'orifice anal. C'est à cette portion de peau ainsi modifiée que MM. Robin et Cadiat ont donné le nom de *zone cutanée lisse*.

D'autre part, si l'on remonte vers l'intérieur du rectum, on trouve à quelques millimètres au-dessus de la ligne ano-cutanée une autre ligne très sinueuse et qui est loin d'être aussi nettement accusée. Pour bien apprécier la conformation des téguments à ce niveau, il est indispensable de se servir de la loupe : on voit alors la muqueuse rectale criblée d'une multitude de petits orifices arrondis qui représentent les embouchures des glandes, cesser assez brusquement suivant un contour très irrégulier et légèrement saillant (*ligne ano-rectale*) pour se continuer avec la muqueuse anale. Celle-ci contraste avec la précédente par son aspect lisse et l'absence de bouches glandulaires.

Les lignes ano-rectale et ano-cutanée sont à peu près parallèles ; en raison de leur forme irrégulière, la distance qui les sépare varie beaucoup d'un point à l'autre : elle est en moyenne de 5 à 12 millim. sur le supplicié que nous avons examiné.

La muqueuse anale dont ces deux lignes représentent les limites anatomiques affecte ainsi la forme d'une zone circulaire

établissant la transition de la peau à la muqueuse digestive. Sa configuration générale mérite que l'on s'y arrête un instant. Préparée comme il a été dit plus haut, elle n'offre pas à l'œil une surface plane comme celle de l'œsophage, par exemple. Les colonnes de Morgagni la soulèvent de distance en distance, de telle sorte qu'elle recouvre une série de saillies allongées dans l'intervalle desquelles elle se déprime pour tapisser les enfoncements en forme de godets (ou de nids d'hirondelles limités par les piliers et les valvules semi-lunaires. Ces enfoncements, très marqués au niveau des valvules et jusqu'à la partie moyenne, s'effacent peu à peu en remontant vers la ligne ano-rectale où les colonnes de Morgagni vont se confondre avec la tunique musculaire de la muqueuse du rectum. Selon qu'on considère la muqueuse anale à la surface des piliers ou dans les dépressions séparant ces derniers, elle n'est pas constituée de la même façon ; elle présente à cet égard des différences de structure assez notables pour qu'on puisse la diviser en une série de bandes longitudinales placées alternativement les unes à côté des autres. L'une de ces deux séries correspondra à la muqueuse de revêtement des colonnes de Morgagni et l'autre à celle qui tapisse les excavations inter-columnaires. Nous allons passer en revue ces diverses parties et décrire en détail leur constitution histologique.

§ 2. — Structure des téguments et de leurs dépendances.

Pour acquérir une connaissance exacte de la constitution de la muqueuse anale et de ses rapports avec les parties avoisinantes, il est indispensable d'y pratiquer des coupes longitudinales et transversales à différents niveaux. Ce paragraphe résumera les particularités de structure que nous avons pu observer en procédant de la sorte sur le supplicié Prévost. La région a été étalée, ainsi qu'il a été dit plus haut, et soumise à une macération prolongée pendant plusieurs semaines dans le liquide de Müller. Grâce à ces précautions, nous avons pu préparer nos pièces dans un parfait état de conservation.

Epithéliums. — L'épithélium de la muqueuse anale revêt deux formes distinctes : la première, très voisine du type épidermique, peut s'appeler épithélium polyédrique stratifié ; elle comprend de six à huit couches de cellules polyédriques ou arrondies qui s'aplatissent à mesure qu'on se rapproche de la surface libre où elles prennent la forme pavimenteuse et s'imbriquent les unes sur les autres (fig. 5, *a*). Dans la partie la plus profonde, les cellules sont plus petites et plus serrées, ainsi que leurs noyaux, et ces derniers sont allongés dans une direction perpendiculaire à la surface. Cet épithélium se distingue de ceux des muqueuses franchement dermo-papillaires (épithéliums pavimenteux stratifiés) par l'absence de cellules crénelées et d'une couche cornée : en effet, les éléments superficiels, quoique plats, n'ont pas la forme lamellaire ; leur noyau est net, et leur corps cellulaire finement granuleux se colore par les réactifs tout comme celui des cellules sous-jacentes. Sur les coupes, le picrocarminate donne partout une teinte rouge et rien ne rappelle la séparation en couche cornée, stratum lucidum et corps de Malpighi, si nettement accusée par ce réactif sur l'épiderme et les épithéliums à type épidermique; seulement les cellules des couches profondes, de même que leurs noyaux, prennent plus vivement le carmin et l'hématoxyline.

L'épaisseur totale de cet épithélium peut atteindre 0,10 à 0,12 millim. ; les cellules profondes mesurent comme diamètre 0,009 à 0,010 millim., et leurs noyaux allongés 0,006 mill.; celles qui sont placées superficiellement ont 0,012 à 0,014 mill. et leurs noyaux sphériques 0,009 millim. de diamètre.

La seconde forme épithéliale rentre dans le type prismatique stratifié. Comme dans la forme précédente des éléments polyédriques ou ronds sont disposés sur plusieurs plans (3 à 6), mais à la surface se trouve une rangée de cellules prismatiques relativement petites (fig. 5, *b*). Le corps cellulaire transparent et à peine granuleux ne se colore pas d'une façon sensible par les réactifs, et le noyau ovoïde, ayant son grand axe parallèle à celui de la cellule, se trouve placé dans le tiers inférieur de celle-ci. Les dimensions de chaque cellule sont de 0,025 millim.

de long sur 0,006 millim. de large; celles du noyau de 0,008 millim. sur 0,005 millim. D'une façon générale, l'épithélium polyédrique revêt de préférence les parties saillantes (colonnes de Morgagni), tandis que le prismatique tapisse plutôt les enfoncements de la muqueuse, en d'autres termes, les points qui ne sont pas directement exposés à des pressions ou à des efforts mécaniques. Nous avons eu l'occasion de signaler autrefois un fait analogue pour les épithéliums des séreuses (1).

En suivant la couche épithéliale sur des coupes d'une certaine étendue (notamment sur des coupes transversales), on passe d'une forme à l'autre par une transition tout à fait graduelle : en descendant de la crête des colonnes de Morgagni vers les sinus inter-columnaires, on voit les cellules plates de la surface s'allonger peu à peu et déborder de plus en plus les noyaux ; en même temps leur affinité pour les réactits colorants décroît progressivement, et insensiblement on arrive ainsi à la forme prismatique stratifiée. C'est cette transition qui se trouve représentée dans la fig. 5.

Chorion et tissu cellulaire sous-muqueux. — Le chorion de la muqueuse se compose de deux couches distinctes. Au-dessous de l'épithélium, on trouve une couche formée de larges nappes de faisceaux lamineux serrés, disposés parallèlement à la surface sur une épaisseur de 0,06 à 0,08 millim. (2). Cette couche est absolument analogue à la portion moyenne du derme, sauf qu'on y trouve en bien plus grand nombre des éléments cellulaires, tant fibro-plastiques qu'embryoplastiques ; elle forme à la superficie une mince zone hyaline, sur laquelle repose l'épithélium; le corps papillaire fait absolument défaut en certains points, tandis qu'on trouve des papilles de longueur très variable, éparses vers la partie moyenne de la muqueuse, où elles correspondent toujours à l'épithélium polyédrique. Au-dessous de ce chorion lamineux et faisant corps avec lui, on observe

(1) Comp. Tourneux et Herrmann. *Recherches sur quelques épithéliums plats, in Journal de l'anat. et de la physiol.* Juillet 1876.

(2) Fig. 2, *f*.

un réseau de fibres élastiques de moyenne grosseur, à direction principalement longitudinale ; ce réseau, mesuré sur les coupes, a une épaisseur d'environ 0,05 millim. (1). Il se continue par sa face profonde avec le tissu cellulaire sous-muqueux. Ce tissu disparaît à la surface des colonnes de Morgagni, tandis qu'il est plus ou moins abondant dans les dépressions où il sépare la muqueuse du sphincter interne. Ces colonnes charnues représentent, en effet, la continuation de la tunique musculaire propre à la muqueuse intestinale, et, comme pour celle-ci, il n'existe aucune lame de tissu cellulaire entre elles et le chorion ; dans les enfoncements inter-columnaires, par contre, il n'y a aucune trace de musculaire muqueuse, et le tissu conjonctif vient se mettre au contact du réseau élastique du chorion comme dans la peau. Telle est du moins la constitution du chorion à la face convexe des piliers musculaires, et près des deux limites, partout, en un mot, où il offre un type bien défini. Mais dans toute la région des replis et des dépressions inter-columnaires sa texture est extrêmement variable, et, dans beaucoup de points, notamment aux environs des formations glandulaires, ses deux couches fondamentales semblent se dissocier, les fibres lamineuses et élastiques se mélangent et s'écartent pour faire place à une multitude d'éléments cellulaires pareils à ceux de la muqueuse rectale. Il est alors très difficile de voir la limite profonde du chorion, qui se confond insensiblement avec le tissu cellulaire sous-jacent.

Ce dernier, placé ainsi entre les colonnes de Morgagni et la muqueuse d'une part et la face interne du sphincter interne d'autre part, a une épaisseur extrêmement variable. Cela tient à ce qu'au niveau des enfoncements la muqueuse forme une multitude de petits plis secondaires dirigés longitudinalement, de sorte que tantôt elle vient au contact du muscle sphinctérien (2), tantôt elle s'en trouve séparée par des tractus de tissu lamineux, dont la hauteur peut atteindre sur les coupes jusqu'à 3 millim. En outre, le tube musculaire creux, repré-

(1) Fig. 2, *g*.
(2) C'est cette disposition qui se trouve représentée dans la fig. 1.

senté par le sphincter, s'évase vers son extrémité inférieure, et s'écarte ainsi de la muqueuse dans la région des godets que forment les valvules semi-lunaires ; à cet écartement répond une augmentation proportionnelle du tissu cellulaire. Il était important de fixer exactement ces rapports anatomiques pour bien comprendre la disposition des prolongements glandulaires et autres qui peuvent se rencontrer dans ces divers points, et dont nous aurons à parler plus loin.

Mais avant d'aborder cette partie de notre description, nous allons examiner comment se comportent les diverses couches de la muqueuse au niveau des deux lignes qui la limitent.

Fin du rectum et ligne ano-rectale. — Lorsqu'on examine la muqueuse rectale un peu au-dessus de sa terminaison, on voit que les glandes en tube, simples ou bifurquées, qui la remplissent presque entièrement, diminuent de longueur (de 0,8 à 0,9 millim. ils descendent à 0,6 millim.) en même temps qu'ils s'écartent sensiblement les unes des autres, ce qui permet d'étudier le chorion interposé aux glandes sur une étendue qui peut aller jusqu'à 0,4 millim. d'une glande à l'autre sur les coupes longitudinales (fig. 2, *d*); on voit alors qu'il est composé, outre des fibres lamineuses, qui accompagnent surtout les capillaires et des fibres élastiques fines, d'une substance fondamentale amorphe abondamment infiltrée de petites cellules qui offrent une grande analogie d'aspect avec les éléments propres des follicules clos; ces cellules présentent un corps finement grenu, de forme généralement polyédrique, parfois arrondie (0,012 à 0,014 millim. de diamètre), renfermant un noyau sphérique ou ovoïde à contour net (0,008 à 9 millim. de diamètre), pourvu dans sa partie centrale d'un petit amas grenu de forme étoilée, figurant un nucléole irrégulier à un grossissement moyen; parmi ces éléments, il en est quelques-uns dont le corps cellulaire est très réduit et déborde à peine le noyau, de sorte qu'on ne peut le distinguer qu'avec un objectif assez fort. Ce sont ces mêmes cellules qu'on trouve, bien qu'en plus petit nombre, dans la muqueuse anale, et qui semblent s'accumuler, sur certains

points, en amas compacts pour constituer les follicules clos assez nombreux de cette région (1).

Ce chorion s'étend en une lame mince entre la musculaire de la muqueuse et le fond des glandes en tube du rectum; cette lame présente les arborisations terminales des artérioles et des veinules de la muqueuse, de petits troncs nerveux et un chevelu de fibres élastiques déliées ; au niveau de la ligne ano-rectale, elle se continue assez brusquement avec la couche élastique du chorion dermoïde de la muqueuse anale. (Fig. 2, *d'*.)

L'épithélium polyédrique (fig. 2, *a*), qui mesure environ 0,1 millim. d'épaisseur, se termine brusquement par un bord tranchant, pour faire place à la rangée de grandes cellules cylindriques à plateau mince, qui revêt toute la surface du gros intestin (Fig. 2, *b*), (0,035 à 0,040 millim. de hauteur).

Quant à l'épithélium des glandes rectales qu'il est indispensable de décrire, vu que nous le retrouverons dans les dépendances de la muqueuse anale, il offre une forme très tranchée et qu'on ne peut guère confondre avec aucun autre de l'économie. Il se compose d'un seul rang de cellules volumineuses appartenant au type dit caliciforme. Chaque élément, pris à part, a la forme d'un barillet qui se terminerait en pointe à son extrémité profonde; le corps cellulaire, qui mesure environ 0,035 millim. de haut sur 0,018 mill. de large, est pâle, transparent, et ne se colore pas par les réactifs; un petit noyau arrondi de 0,006 à 0,008 mill. de diamètre est placé au fond de la cellule (2).

Ligne ano-cutanée. — La ligne ano-cutanée offre, contrairement à la précédente, une transition tout à fait insensible avec la peau de la zone cutanée lisse. Au niveau de la base des colonnes de Morgagni, le chorion présente une structure absolument identique à celle du derme, de sorte que des cellules crénelées et une couche cornée de plus en plus épaisse à la surface de l'épithélium sont les seuls indices qui permettent

(1) Nous nous servons du mot *cellules embryoplastiques* pour désigner ces éléments; en adoptant cette dénomination, nous ne préjugeons en rien de la nature et de l'origine des cellules en question.

(2) Ce sont les éléments très imparfaitement représentés en *c*, fig. 2, et en *b*, fig. 6.

de reconnaître, sur les coupes, qu'on a franchi l'orifice anal. Sur les valvules semi-lunaires, le passage est tout aussi graduel, si ce n'est que la couche cornée se montre assez brusquement dès qu'on a contourné leur bord libre qui marque si nettément, à l'œil nu, la limite inférieure de la muqueuse anale. Pour les couches plus profondes, la ligne de démarcation est établie par la disparition de colonnes musculaires, disparition à laquelle correspond un épaississement du tissu cellulaire sous-jacent.

Zone cutanée lisse et peau de la marge de l'anus. — A 12 ou 13 millim. environ du bord libre des valvules semi-lunaires, les papilles dermiques commencent à prendre leur longueur normale et la disposition régulière qu'elles offrent sur le reste de la peau; en même temps la couche basilaire du corps muqueux de Malpighi devient plus nette, et se charge d'une quantité notable de pigment. A 2 ou 3 millim. plus loin se montrent aussi les premières glandes sous forme de follicules sébacés volumineux s'ouvrant dans des follicules pileux très petits. Bientôt apparaissent également les glandes sudoripares qui sont volumineuses et analogues aux glandes axillaires, selon Gay, qui a les décrites sous le nom de *glandes circumanales* (1).

C'est la portion de tégument qui s'étend entre la ligne formée par les premiers follicules pilo-sébacés et l'orifice anal, que MM. Robin et Cadiat ont désignée sous le nom de zone cutanée lisse. Dans cette région, les papilles sont rares et semées inégalement, de façon à laisser des intervalles assez considérables où le chorion est absolument lisse; elles deviennent ensuite plus serrées à mesure qu'on s'éloigne de l'anus. C'est cette zone cutanée péri-anale où le tégument est mince et souple, dépourvu de glandes et de pigment, qui forme, à proprement parler, la transition entre la muqueuse anale et la peau.

Dépendances de la muqueuse anale. — Nous étudions sous ce nom les organes glandulaires et les sinus annexés à la muqueuse anale.

Glandes erratiques du rectum s'ouvrant sur la muqueuse anale.

(1) Gay. Circumanaldrüsen. Sitzungsbericht der Wiener Akad. Bd. 63. 1871.

Nous avons eu l'occasion de signaler plus haut la forme sinueuse et irrégulière de la ligne ano-rectale ; il suit de là que chacune des deux muqueuses offre une série de saillies alternant avec des angles rentrants, et s'engrène de la sorte avec la muqueuse voisine. Or, aux environs de cette limite, on rencontre çà et là des glandes en tube simples, ayant une structure identique à celle des follicules du rectum dont elles possèdent la forme générale et l'épithélium caractéristique. Ces glandes débouchent sur la muqueuse anale, dont l'épithélium présente à ce niveau un orifice arrondi, à bords nets, et comme taillé à l'emporte-pièce (fig. 6).

En outre, on trouve dans certaines dépressions de la muqueuse anale, tapissées par l'épithélium prismatique stratifié, de grosses cellules caliciformes mélangées en proportion variable aux petits éléments cylindriques de la couche superficielle, et qui se trouvent être identiques par leur aspect et leurs réactions aux cellules glandulaires du rectum. Les glandes en tube erratiques existent jusqu'à 3 millim., et les cellules isolées jusqu'à 5 ou 6 millim. au-dessous de la ligne ano-rectale.

Nous verrons à propos de l'embryologie quelle est la signification que nous croyons devoir attribuer à ce fait.

Glandes acineuses. — Dans le tiers supérieur de la muqueuse, on voit en quelques points l'épithélium polyédrique se prolonger en une sorte de conduit tortueux qui s'enfonce obliquement dans le tissu sous-muqueux à une profondeur variable, et aboutit à une excavation anfractueuse, tapissée par un épithélium polyédrique ou cubique, à un ou deux rangs. Dans la plupart des cas, nous n'avons pas pu saisir d'autres détails de structure à cette partie terminale, de sorte que nous considérons ces cavités comme représentant la forme la plus simple des sinus ou cryptes muqueux, qui deviennent plus nombreux et plus compliqués à mesure qu'on descend vers la région des valvules semi-lunaires. Nous avons observé cependant, en quelques rares points de nos préparations, de petits culs-de-sac glandulaires s'ouvrant dans ces sortes d'excavations ; ces culs-de-sac, de forme sphérique, sont revêtus d'un épithélium spé-

cial, comprenant une seule rangée de cellules nettement cylindriques, à corps transparent, mesurant en longueur 0,020 millim. et présentant à leur base un noyau ovoïde de 0,006 millim.

C'est cet aspect représenté dans la figure 10, qui nous a fait admettre par analogie avec les glandes qu'on trouve chez les animaux, l'existence de glandes acineuses sur la muqueuse anale de l'homme. A vrai dire, ce sont des organes rudimentaires, et qui n'offrent d'intérêt qu'au point de vue de l'anatomie comparée.

Follicules clos. — On a vu plus haut que le chorion était, en certaines régions, très riche en éléments cellulaires semblables à ceux de la muqueuse rectale. Comme pour cette dernière, on voit ces éléments se grouper en masses limitées pour constituer des follicules clos de petit volume (0,6 à 0,8 millim). Ils sont surtout nombreux aux abords de la ligne ano-rectale, mais on les trouve épars çà et là sur toute la région anale, et il y en a quelques-uns jusqu'aux environs de la ligne cutanée.

En quelque endroit qu'on les considère, ces follicules sont placés immédiatement au-dessous de l'épithélium, et affectent avec ce dernier des connexions assez intimes pour qu'il soit parfois difficile de distinguer la limite qui sépare les deux espèces d'éléments, lorsque les coupes ne sont pas exactement perpendiculaires au plan de séparation. Ce point est important à spécifier, car nous les retrouvons plus loin dans une situation bien différente, et conservant néanmoins les mêmes rapports avec la couche épithéliale.

Dépressions et sinus de la muqueuse anale. — Il ressort de la description donnée précédemment que la muqueuse anale se déprime dans l'intervalle des colonnes musculaires, en replis assez compliqués, de profondeur variable, en sorte qu'elle peut se trouver au contact de la face interne du sphincter, ou distante de ce muscle de 2 ou 3 millim. Les dépendances de la muqueuse, que nous désignons sous le nom de cryptes ou de sinus affectent une disposition différente, selon qu'elles prennent leur origine sur les parties saillantes de cette membrane ou dans le fond des dépressions longitudinales qu'elle tapisse; il

faut remarquer que la portion la plus profonde de ces dernières répond à la partie moyenne de la région anale, et nullement aux godets des valvules semi-lunaires, au niveau desquels nous avons constaté, au contraire, un épaississement du tissu conjonctif sous-muqueux.

Les sinus de la muqueuse peuvent être de simples dépressions, de forme généralement arrondie, s'ouvrant à la surface par un orifice plus ou moins étroit; c'est la disposition qu'ils affectent quand ils sont placés superficiellement. Lorsqu'ils sont situés plus profondément, ce sont des cavités irrégulières débouchant sur la muqueuse par l'intermédiaire d'un conduit de longueur variable; ce sont les sinus de cette forme dont il a été question à propos des glandes en grappe; ils sont d'autant plus volumineux qu'ils s'éloignent davantage de la surface, de sorte que les plus vastes sont situés à la face interne du sphincter. Enfin, il en est d'une troisième catégorie qui s'enfoncent sous forme d'un canal étroit et flexueux dans les cloisons de tissu cellulaire séparant les uns des autres les faisceaux muscûlaires du sphincter interne; ils traversent ainsi ce muscle dans toute son épaisseur et finissent par quelques ramifications assez courtes dans le tissu conjonotif qui sépare le sphincter de la couche longitudinale; on décrira plus loin leur mode de terminaison. Ces sinus intra-musculaires peuvent partir des grands replis longitudinaux de la muqueuse anale; c'est ce que représente la figure 1 sur un embryon de $0^{m},19$; d'autres fois ils prennent naissance à la face profonde des sinus de la deuxième variété, et dans ce cas le trajet total est forcément plus compliqué.

La structure des parois de ces différents sinus est à peu près la même partout, en ce sens que c'est toujours un prolongement creux de la muqueuse présentant à l'intérieur un épithélium et extérieurement une tunique de tissu lamineux à fibres longitudinales se continuant avec le chorion. On observe cependant quelques variétés : d'abord l'épithélium peut revêtir la forme polyédrique stratifiée; dans ce cas il remplit presque tout le tube et laisse à peine au centre une petite lumière qui se

présente comme une fente étroite sur les coupes (fig. 4, *a*).

Bien plus fréquemment on a un canal plus spacieux à épithélium prismatique stratifié (fig. 3, *a*). Il arrive en certains points que le réseau élastique du derme se continue sur un de ces conduits, de façon à lui constituer une envelope élastique plus ou moins épaisse (fig. 4, *b*). D'autres fois on voit se détacher des colonnes de Morgagni, quelques faisceaux musculaires qui se groupent longitudinalement autour du canal muqueux (fig. 3, *c*). Les deux choses peuvent se trouver réunies, de sorte qu'il y a quelques conduits d'une structure très complexe en apparence, puisqu'ils offrent de dedans en dehors: un épithélium, une couche élastique, une enveloppe de tissu cellulaire avec des vaisseaux et enfin une tunique musculaire.

Le diamètre de ces canaux est variable de même que l'épaisseur de l'épithélinm; ce dernier se réduit ordinairement à une ou deux couches de cellules cubiques dans les portions élargies des sinus; mais en quelque point qu'on le considère il n'a jamais l'aspect d'un épithélium secréteur (sauf les rares exceptions indiquées plus haut) et il conserve toujours le type stratifié, même dans les conduits intra-musculaires dont nous allons étudier la terminaison.

Arrivé dans la lame de tissu cellulaire qui se trouve interposée entre la tunique longitudinale et le sphincter interne, chaque conduit émet un petit nombre de ramifications qui finissent en cul-de-sac. Dès que le tube a traversé le sphincter son épithélium s'amincit, mais conserve toujours la forme prismatique stratifiée, en même temps on voit s'amasser dans le tissu conjonctif ambiant une multitude d'éléments cellulaires absolument pareils à ceux que nous avons décrits dans les muqueuses du rectum et de l'anus (Voy. fig. 8, *a*); bientôt le canal se ramifie et se termine en cæcums; à ce niveau l'épithélium semble réduit à une rangée de cellules cubiques, mais nous avons toujours saisi une limite nette entre ces dernières et les éléments qui infiltrent en masse le tissu ambiant (fig. 8, *b*, *b'*). Généralement, on observe autour des dernières

ramifications des conduits une telle accumulation de ces petites cellules arrondies, que le canal va se terminer dans un véritable follicule clos, nettement limité, ayant son réseau vasculaire propre (fig. 9) et ne différant en rien de ceux qui se trouvent placés plus superficiellement dans la muqueuse anale.

Il suit de là que la terminaison de ces tubes se trouve à plus d'un centimètre de leur point de départ, à l'exception de ceux qui s'abouchent dans le fond des replis longitudinaux et dont le trajet est moitié moindre.

Quand ils cheminent dans l'épaisseur du sphincter ils sont larges de 0,16 millim. et leur épithélium y compreud jusqu'à 7 rangs de cellules.

Les ramifications prises près de leur cul-de-sac terminal n'ont plus qu'une largeur de 0,06 millim. et l'épithélium n'a plus que deux couches d'éléments.

Le diamètre des follicules auxquels ils se rendent est d'environ un tiers de millimètre.

L'intérieur de ces conduits est rempli par une substance granuleuse, coagulée par les réactifs durcissants et englobant des cellules provenant de la desquammation épithéliale.

Nous essayerons plus loin de trouver dans les données de l'embryologie et de l'anatomie comparée l'explication de ces dispositions anatomiques particulières.

II. — ANATOMIE COMPARÉE.

Chien. — Chez un chien de moyenne taille la hauteur de la muqueuse anale est de 3 à 4 mill. Les colonnes de Morgagni et les dépressions qui les séparent sont beaucoup moins prononcées que chez l'homme, mais la configuration générale des téguments est très analogue à celle qu'on trouve chez ce dernier.

L'épithélium conserve, sur toute l'étendue de la muqueuse, un caractère nettement épidermique; au-dessus de trois à quatre couches de cellules polyédriques sont placés des éléments aplatis formant deux ou trois rangées et se colorant en jaune intense au picrocarminate; cet épithélium répond plutôt à

celui de la zone cutanée lisse qu'à celui de la muqueuse anale de l'homme.

Le chorion, par contre, ne rappelle en rien le derme par sa structure. D'une façon générale, ce qui caractérise la muqueuse anale du chien c'est le grand développement de son appareil glandulaire. Toutes les variétés de sinus que nous avons rencontrées chez l'homme se trouvent remplacées ici par de véritables glandes formant de petites grappes d'un type acineux assez irrégulier. Vers les lignes ano-rectale et ano-cutanée ces glandes ont un petit volume (0,08 millim.), elles s'ouvrent à la surface par un conduit excréteur tour à tour renflé et rétréci, un peu onduleux, et forment ainsi vers chacune des deux limites, une couronne complète. Dans la partie moyenne elles acquièrent un plus grand volume; quelques-unes s'étalent à la face interne du sphincter où leur conduit excréteur s'élargit pour former une sorte de sinus irrégulier pouvant atteindre 1 millimètre de diamètre et dans lequel s'ouvrent par des conduits distincts trois à cinq petits lobules glandulaires; vers le tiers inférieur du sphincter un certain nombre de canaux excréteurs traversent entièrement ce muscle, et ne se dilatent pour former leur renflement terminal que dans le tissu cellulaire placé en dehors du sphincter; dans ce cas les lobules glandulaires sont situés également dans cet interstice intermusculaire où ils s'étalent au contact de la tunique musculaire longitudinale.

L'épithélium cubique où cylindrique à deux couches qui revêt ces conduits a une hauteur qui varie de 0,01 à 0,02 mill. les noyaux ovoïdes, allongés perpendiculairement à la surface ont 0,008 à 0,009 millim. de long sur 0,004 de large. Les éléments des culs-de-sac et des cæcums irréguliers qui représentent la partie sécrétante sont un peu plus grands (0,020 à 0,025 millim.), de forme polyédrique, et renferment un noyau arrondi (0,009 millim. de diam.) (Voy. fig. 11).

Il est à remarquer que parmi les lobules de ces glandes il en est quelques-uns dont les acini sont peu distincts et comme atrophiés; dans ce cas les culs-de-sac n'ont que 0,020 à

0,030 millim. de diamètre, tandis que ceux qui sont bien développés ont jusqu'à 0,070 millim.

De leur côté les follicules clos sont nombreux et beaucoup plus volumineux que ceux de l'homme; on en trouve qui ont jusqu'à 0,7 millim. de long, et même en certains points ils s'étendent sur toute la hauteur de la muqueuse anale, placés immédiatement au-dessous de l'épithélium et formant d'une limite à l'autre, une couche continue que traversent les conduits glandulaires; mais on n'en trouve pas dans l'interstice inter-musculaire.

Leurs éléments propres sont plus petits que chez l'homme (diam. des cellules 0,007 à 0,008 millim.; des noyaux 0,004 à 0,005 millim.) et la muqueuse rectale est entièrement infiltrée d'éléments semblables depuis la surface jusqu'à la tunique musculaire de la muqueuse.

Au niveau de la ligne ano-rectale les téguments se comportent absolument comme chez l'homme; la ligne est moins sinueuse et plus distinctement visible à l'œil nu. Les dernières glandes en tube n'excèdent pas un demi-millimètre en longueur, et leurs cellules caliciformes, en tous points pareilles à celles de l'homme n'ont que 0,025 millim. de haut sur 0,020 de large. Nous n'avons trouvé ni glandes rectales erratiques ni cellules caliciformes isolées sur la muqueuse anale du chien.

La ligne ano-cutanée est marquée par les dernières glandes acineuses et quelques follicules clos de petit volume (0,07 mill. de diam.)

La zone entanée lisse se réduit à très peu de chose (un millimètre au plus), vu que les poils, des follicules sébacés de deux espèces différentes et les glandes sudoripares apparaissent en grand nombre immédiatement au-dessous de l'orifice anal. C'est également à ce niveau que se montre le pigment de la peau qui se présente ici sous deux formes : il y a des granulations noires qui infiltrent les cellules des couches profondes du corps muqueux de Malpighi, et des éléments ramifiés entièrement remplis de grains semblables qui se trouvent interposées entre des cellules épithéliales. Ces cellules pigmentaires

rameuses existent jusqu'à une certaine profondeur sur le conduit excréteur des glandes sébacées, mais nous n'en avons pas trouvées dans les acini (1). On en voit également quelques-unes éparses çà et là dans l'épithélium de la muqueuse anale à une assez grande distance de la ligne cutanée.

Note. — Tout cet appareil glandulaire est déjà parfaitement développé chez le chien à terme, il est bien distinct, en tant que *glandes de la muqueuse anale*, des deux organes glandulaires qui existent chez le chien de chaque côté de l'anus et qui répondent aux *glandes anales* proprement dites qu'on observe chez beaucoup de mammifères. Ce sont deux poches arrondies de la grosseur d'une noisette qui viennent s'ouvrir obliquement par un conduit assez large sur les parties latérales de la marge de l'anus, à 2 millimètres environ au-dessous de la ligne ano-cutanée. La paroi de ces réservoirs a la structure de la peau, moins les follicules pileux et sébacés ; ils sont entourés complètement d'une couche épaisse de glandes sécrétant une humeur grisâtre et trouble, d'une odeur particulière extrêmement fétide. Ces glandes appartiennent, par leur structure à la grosse variété des glandes sudoripares analogues aux glandes axillaires de l'homme. Leur conduit excréteur montre un épithélium polyédrique à deux ou trois couches avec une mince cuticule; les tubes secréteurs pelotonnés en glomérules de 1 millim. à 1,5 millim. de large, ont un diamètre moyen de 0,16 millim. et leur épithélium cubique allongé, rempli de fines granulations brunâtres a une épaisseur de 0,02 millim. Ces canaux ont également une tunique de fibres musculaires lisses et une paroi propre assez épaisse (Voy. G. Herrmann. Contribution à l'étude des glandes sudoripares. Soc. biol., 27 décembre 1879, et Ranvier, sur la structure des glandes sudoripares. (Acad. sc., 29 décembre 1879.)

Gorille. — En présence des degrés de développement si différents que présentent les glandes de la muqueuse anale chez l'homme et chez le chien, il eût été fort intéressant d'examiner à cet égard les singes anthropoïdes. Grâce à l'inépuisable obligeance de M. le professeur Pouchet nous avons pu nous procurer la région anale d'un jeune gorille provenant du Gabon.

La muqueuse anale constitue chez cet animal une zone circulaire, de hauteur uniforme, égale à 7 millim. environ, et à limites très nettement tranchées. Les colonnes de Morgagni, très minces (2 millim.) et au nombre de neuf, ce qui est un chiffre exceptionnel chez l'homme, limitent des enfoncements perpendiculaires à la surface libre, de sorte qu'il n'existe rien

(1) Voy. G. Herrmann. Note sur l'existence de cellules ramifiées et pigmentées dans des glandes sébacées. Soc. biol. 3 janvier 1880.

qui rappelle les valvules semi-lunaires et leurs sinus en forme de godets. Sur les coupes nous avons pu nous assurer que la muqueuse n'émettait que de rares prolongements vers la profondeur, et il nous paraît fort probable que cet animal ne possède, comme l'homme, que des rudiments de glandes. Malheureusement l'état de conservation des pièces n'était pas suffisant pour que nous puissions en donner une description satisfaisante au point de vue histologique.

Bourse de Fabrice des oiseaux. — Nous devons encore signaler ici, à propos de l'anatomie comparée de la région cloacale, un récent mémoire de Stieda (1) sur la structure et le développement de la bourse de Fabrice d'Aquapendente et des organes glandulaires analogues qu'on trouve chez les oiseaux.

On sait que cette bourse est une poche glandulaire, d'existence généralement transitoire, qui débouche dans le cloaque des oiseaux. D'après Stieda cette bourse a chez le poulet d'un mois, une longueur de 8 millim.; elle grandit ensuite jusqu'au 4e mois où elle atteint son maximum de développement. L'atrophie de l'organe commence au 5e mois et se trouve à peu près achevée au 9e ou 10e mois.

La paroi de cette bourse contient un grand nombre de glandules, que les anciens auteurs décrivaient comme des glandes en grappe, et que Leydig le premier (Histol. 1857), à reconnues comme des follicules clos. Stieda s'est attaché surtout à l'étude histologique de ces follicules; avec deux de ses élèves, Bornhaupt (2) et Galèn (3), et contrairement aux travaux plus récents de Alesi (4) et de Forbes (5) qui en font des organes lymphoïdes, il maintient que ce sont des formations de nature épithéliale.

(1) L. Stieda. *Ueber den Bau u. die Entwicklung der Bursa Fabricii, in Zeitschr : für wissenschaftliche Zoologie*, von Siebold u. Kölliker. 7 Mai 1880.

(2) Dr Th. Bornhaupt. *Unters. über die Entwicklung des Urogenitalsystems beim Hühnchen*, 1867.

(3) Mag. W. Galèn. *Ueber die Bursa Fabricii*, 1871.

(4) V. Alesi. *Sulla borsa di Fabricii negli uccelli, in Atti della soc. ital. di sc. nat.* 1875.

(5) W. A. Forbes. *On the Bursa Fabricii in Birds, in Proc. of the Zool. Soc. in London*, 1877.

Chacun de ces follicules se composerait d'une substance centrale et d'une zone corticale. La substance centrale, transparente, formée de petites cellules réfringentes à noyau sphérique (4 à 8 μ de diam.) sans trace de substance inter-cellulaire se continuerait sans ligne de démarcation avec les couches profondes de l'épithélium de la muqueuse. Ce dernier, d'une épaisseur totale de 45 μ appartient au type cylindrique stratifié sans cils (comme l'épithélium cloacal des mammifères). La membrane limitante sur laquelle repose cette couche épithéliale se continuerait à la surface de la substance centrale qui se trouverait ainsi nettement isolée de la zone corticale. Cette dernière a la structure du tissu adénoïde de His : réticulum délié englobant des cellules de 4 μ de diamètre. Les capillaires de ce tissu adénoïde formeraient un réseau abondant à la surface de la substance centrale, mais sans jamais franchir la mince membrane limitante.

Quant au développement de la bourse de Fabrice, Stieda admet qu'elle provient de l'intestin caudal de l'embryon, en opposition avec Kölliker qui la fait provenir du bourgeon cloacal de l'ectoderme (Entwicklungsgeschichte 1878). Nous n'avons pas eu l'occasion de contrôler ces données de Stieda, et nous les citons parce qu'elles nous offrent un exemple frappant de prolongements épithéliaux de la région cloacale entourés à leur extrémité par des follicules clos.

III. — DÉVELOPPEMENT

Comme la muqueuse anale dérive directement de celle du cloaque, nous commencerons par rappeler en quelques mots l'évolution de ce dernier (1). Lorsque, vers la fin du premier mois de la vie intra-utérine, l'involution cloacale de l'ectoderme s'est mise en communication avec l'extrémité de l'aditus posterior ad intestinum, l'ouverture cloacale conduit dans une cavité où débouchent, en arrière le rectum, en avant le sinus uro-génital; à ce dernier viennent se rendre l'ouraque, les

(1) Voy. Sappey, loc. cit.

conduits excréteurs des organes génitaux et les uretères. L'extrémité postérieure de l'intestin n'est séparée à ce moment des voies génito-urinaires que par une sorte de repli ou d'éperon (pli périnéal de Kölliker) de sorte que les cavités des deux orgnanes se confondent dans toute l'étendue qui sépare le bord libre de ce pli de l'ouverture cloacale (1). Immédiatement après la perforation le cloaque peut donc être considéré comme formé de deux parties : une partie supérieure (aspect sternal) tapissée par l'endoderme, *cloaque interne*, et une partie inférieure d'origine ectodermique, *cloaque externe*. Cet état de choses subsiste jusque vers le milieu du 3[e] mois. C'est alors qu'apparaît une cloison transversale constituée par l'allongement de l'éperon périnéal qui vient se confondre avec deux replis partis des parois latérales (plis latéraux de Rathke). Ces plis, d'après M. Cadiat, ne seraient autre chose que les bords de la gouttière rectale, s'incurvant en avant et en dedans pour se rejoindre sur la ligne médiane. La cloison qui représente le premier rudiment du périnée vient diviser le cloaque en deux portions bien distinctes, l'une antérieure, l'autre postérieure, et ainsi les voies digestives se trouvent séparées définitivement des voies génito-urinaires. Dans les stades ultérieurs les deux portions du cloaque externe ainsi cloisonné suivent une destinée bien différente. La partie antérieure se trouve reportée en avant vers la face ventrale du corps par suite de l'extrorsion considérable que subit le sinus uro-génital; on la retrouve plus tard dans la portion spongieuse de l'urèthre chez l'homme, et dans les organes génitaux externes chez la femme. Nous nous occuperons surtout ici de la partie postérieure ou digestive qui évolue sur place.

Le développement morphologique de ces diverses parties considéré dans son ensemble est donc assez bien connu (quoiqu'il y ait encore bien des points obscurs, notamment pour le mécanisme exact d'après lequel se fait la cloison périnéale); mais il n'en est plus de même lorsqu'on étudie leur évolution au point de vue de l'histogénèse. On se trouve alors en présence

(1) Voy. Kölliker, loc. cit. p. 848, fig. 522.

d'un certain nombre d'inconnues dont la solution exigerait des matériaux beaucoup plus abondants que ceux dont nous avons pu disposer. Il faudra donc nous borner, en ce qui concerne les premiers stades, à poser la question aussi nettement que possible, en signalant les lacunes qui existent encore à cet égard.

On a vu précédemment qu'il existe au niveau de la ligne anorectale, une transition nette, tant pour la forme des épithéliums que pour la stucture des chorions. Il semblerait donc naturel, au premier abord, d'admettre que la soudure des deux feuillets s'est faite primitivement en ce point. Mais ici se placent deux causes de difficultés : la première résulte des transformations multiples que peut subir l'épithélium d'une même région avant d'arriver à son état définitif. La deuxième, sur laquelle M. Cadiat a particulièrement insisté est due à ce que les éléments des deux feuillets une fois arrivés au contact, se mélangent les uns avec les autres dans la suite du développement; il suit de là qu'il devient parfois impossible, à un moment donné, de déterminer exactement la limite des dépendances de chaque feuillet.

Pour se rendre compte de ce fait, il suffit de considérer ce qui se passe pour les voies urinaires de l'homme, par exemple. On peut dire, avec la plupart des auteurs et en parlant d'une façon générale, que la partie antérieure du cloaque externe forme la partie spongieuse de l'urèthre, tandis que les portions membraneuse et prostatique proviennent du sinus uro-génital qui subit de ce chef un allongement remarquable. Mais les trois segments de l'urèthre reposent sur des divisions purement anatomiques fondées sur les connexions de ce canal avec des organes avoisinants. L'histologie, au contraire, tend à assigner aux organes des limites qui répondent à des changements de structure; or on ne connaît pas de ligne de séparation nette entre l'épithélium de la partie antérieure du cloaque et celui du système allantoïdien (voy. Cadiat, *Anat. gén.*, p. 126), et on ne sait pas non plus jusqu'à qu'elle distance la constitution de l'un des feuillets a pu être modifiée par l'adjonction d'éléments provenant du feuillet contigu.

Nos connaissances sont un peu plus avancées en ce qui concerne l'évolution de la partie postérieure du cloaque externe. Là, MM. Robin et Cadiat ont été amenés à substituer la ligne ano-rectale où viennent se rencontrer deux muqueuses différemment constituées, à la limite purement anatomique qui avait été donnée par M. le professeur Gosselin à la région sphinctérienne du rectum; et, en effet, c'est à partir de cette ligne que le tube digestif prend une structure de caractère franchement endodermique, tout comme au niveau de la ligne festonnée du cardia. Or, on sait à quelles controverses a donné lieu le développement de l'œsophage où l'épithélium, d'après Kölliker, passerait successivement par les cinq phases suivantes : épithélium pav. simple, — cyl. simple, — cyl. stratifié, — cyl. strat. à cils vibratils, — pav. strat. Or, la question de l'origine première des éléments de la muqueuse anale semble devoir soulever, jusqu'à un certain point, des difficultés analogues.

Il y a à considérer d'abord la situation anatomique de la muqueuse anale, placée dans un canal musculaire dont les trois plans (colonnes de Mongagni, sphincter interne et couche longitudinale) sont la continuation directe des tuniques de l'intestin. En second lieu, la muqueuse anale semble, par sa structure, tenir à la fois et de la peau et de la muqueuse intestinale. L'épithélium, à la vérité, se rapproche beaucoup de celui des muqueuses dermo-papillaires, dans sa forme polyédrique, et même la présence d'une couche superficielle de cellules prismatiques molles et transparentes n'infirme nullement cette ressemblance, car on la constate également dans l'urèthre de l'homme (portion spongieuse) et dans le vestibule du vagin (au moins chez l'embryon) ; en outre une disposition très analogue a été constatée depuis longtemps sur la conjonctive qui tapisse le fond du cul-de-sac oculo-palpébral.

Le chorion, de son côté, rappelle le derme par ses larges nappes de fibres lamineuses et son réseau élastique. Mais ce réseau est réduit à fort peu de chose et disparaît même souvent au niveau des dépressions et des sinus, où nous trouvons

alors un chorion infiltré d'une multitude d'éléments embryoplastiques pareils à ceux qui remplissent la muqueuse intestinale ; en outre il faut tenir compte de la présence de l'appareil glandulaire (follicules clos et glandes acineuses) si développé chez le chien, et qui existe également, quoiqu'à un état plus rudimentaire chez l'homme. Mais ce qui prouve à nos yeux d'une façon incontestable que les deux feuillets endodermique et ectodermique ont empiété l'un sur l'autre au point où ils se sont rencontrés et qu'il s'est produit là une sorte de mélange de leurs éléments respectifs, c'est l'existence de glandes erratiques et de cellules caliciformes isolées absolument semblables à celles de la portion terminale du rectum, à plusieurs millimètres au-dessous de la ligne ano-rectale ; ces éléments se trouvent là, en quelque sorte égarés en pleine muqueuse anale, et leur présence semble bien démontrer que des fragments au moins de l'épithélium endodermique son descendus jusque-là ; c'est du moins la seule explication que nous puissions donner de ce cas particulier d'hétérotopie.

En considération de tous ces faits, nous pensons qu'il est impossible de se prononcer d'une façon précise sur l'origine première de la muqueuse anale et de ses dépendances chez l'embryon. Sans méconnaître que les raisons qui militent en faveur d'une provenance ectodermique sont de beaucoup les plus nombreuses, nous croyons qu'on est amené, sous peine de négliger des données anatomiques positives, à adopter à cet égard une opinion mixte. Nous dirions volontiers que cette muqueuse a des caractères franchement ectodermiques à la surface des colonnes de Morgagni et que c'est surtout dans les enfoncements inter-columnaires qu'elle prend une structure intermédiaire pouvant faire soupçonner que l'endoderme a pris une part plus ou moins notable à sa constitution. Quant à déterminer exactement la part qu'il faut attribuer à chaque feuillet et l'étendue sur laquelle les deux épithéliums des muqueuses cloacale et intestinale ont pu se modifier l'un l'autre en entremêlant leurs éléments, c'est là une question dont la solution exige de nouvelles recherches. Le moyen le plus sûr

d'arriver à résoudre le problème sera de poursuivre pas à pas l'évolution de la muqueuse cloacale pendant le premier mois qui suit sa formation ; ce procédé est difficilement applicable à l'homme, car il est très rare que l'on ait à sa disposition des embryons humains aussi jeunes dans un état de conservation suffisante.

D'autre part on pourra rassembler des documents utiles par un examen approfondi des cloaques persistants dans la série animale et surtout par l'examen histologique de certains cas d'ailleurs assez rares d'imperforation, où l'involution anale s'est produite et se termine en cul-de-sac parce que le rectum s'est trouvé arrêté dans son développement (1).

Les auteurs d'embryologie fournissent peu de renseignements sur cette question qui est encore à étudier, chez les animaux aussi bien que chez l'homme. Dans les ouvrages récents on trouve d'assez nombreuses figures représentant l'aspect des téguments au moment où se fait la perforation (voy. Kölliker, Cadiat, Duval, loc. cit.), notamment chez le poulet.

Nous avons examiné cette région sur un embryon de lapin, ayant 15 millim. de longueur, sur lequel les deux culs-de-sac épithéliaux viennent de s'ouvrir l'un dans l'autre. La profondeur de l'involution cloacale est de 1 millim. environ ; l'épithélium qui la tapisse se compose de deux plans de cellules seulement; une rangée profonde, ayant l'aspect d'une couche basilaire à éléments perpendiculaires à la surface, et un plan de lamelles transparentes recouvrant la couche précédente; l'épaisseur totale n'excède pas 0,017 millim. Quant à l'intestin, il est revêtu d'un épithélium plus épais (0,035 millim.), à trois ou quatre plans de cellules polyédriques, dont les plus superficielles, un peu plus allongées, se rapprochent de la forme prismatique.

Au point de contact on remarque une sorte d'accumulation épithéliale représentant probablement les vestiges de la cloison

(1) Si nous ne parlons pas ici de la portion terminale du rectum qui dépasse l'orifice anal en arrière (*pars caudalis seu postanalis intestini*) c'est parce que les dernières recherches de His (loc. cit. p. 92 et t. VIII, fig. a. 3.) semblent démontrer que cette partie n'existe pas chez l'homme, le cloaque venant s'aboucher avec l'extrémité même de l'aditus postérior.

de séparation des deux culs-de-sac. On comprend très bien qu'il puisse se produire à ce niveau un mélange des deux épithéliums.

N'ayant pas poursuivi les transformations ultérieures de ces parties, nous sommes forcés de passer sous silence les phases les plus intéressantes pour le développement de la muqueuse cloacale ; nous ne pourrons voir que les derniers stades de son évolution sur des embryons humains.

Dernières transformations de la muqueuse anale chez l'embryon humain. — La longueur des embryons a été mesurée du vertex à la pointe du coccyx ; la muqueuse est décrite d'après des coupes frontales, cette façon de procéder permettant de décomposer assez rapidement en tranches minces toute la région et de bien suivre les prolongements situés, comme on l'a vu, vers la partie moyenne des faces latérales du conduit anal.

Le plus petit embryon que nous ayons pu examiner ayant une longueur de plus de $0^{m},08$, la muqueuse se trouve déjà constituée avec ses caractères essentiels, de sorte que nous n'aurons à décrire que les dernières modifications que subissent les téguments pour arriver à l'état adulte.

Embryon femelle de 0,085. — La hauteur de la muqueuse anale est d'un millimètre, en moyenne ; le conduit anal se trouve rétréci au niveau des deux limites par des sortes de bourrelets circulaires dus à un épaississement des téguments. Entre ces deux anneaux saillants la muqueuse se déprime, notamment sur les parties latérales, en une excavation de forme irrégulière, divisée en plusieurs compartiments par des crêtes longitudinales. La musculaire propre de la muqueuse du rectum n'existant pas encore, il ne saurait être question de colonnes de Morgagni ; aussi les saillies que nous signalons ne sont-elles constituées que par du tissu conjonctif embryonnaire, mais elles marquent déjà l'emplacement qu'occuperont plus tard les piliers musculaires.

Sur toutes les coupes d'embryons on constate avec la plus grande netteté les particularités anatomiques indiquées par MM. Robin et Cadiat, pour la disposition et les rapports des muscles, etc. La tunique musculeuse circulaire du rectum pré-

sente un renflement à peine sensible au niveau du sphincter dont l'épaisseur maximum est à ce moment de 0,07 millim. La couche longitudinale, épaisse de 0,05 millim. se termine en pinceau à son extrémité, mais ses fibres n'atteignent pas encore les faisceaux striés du sphincter externe dans la concavité du crochet que présente ce muscle à sa partie inférieure en se repliant de dehors en dedans. Un peu au-dessus de l'extrémité supérieure de ce muscle on aperçoit la coupe du releveur, et au delà la masse du tissu cellulo-graisseux qui remplit la fosse ischio-rectale.

L'épithélium de la muqueuse anale offre déjà, dans toute son étendue, le type prismatique stratifié. Son épaisseur est de 0,025 à 0,030 millim.; il se compose de deux ou trois couches de cellules, les plus superficielles, à forme allongée, mesurant 0,010 à 0,012 millim. en hauteur, et leurs noyaux elliptiques 0,007 à 0,008 millim., tandis que ceux des couches profondes ne dépassent guère 0,005 millim. Cet épithélium n'émet encore aucun prolongement vers les parties sous-jacentes; il est séparé du sphincter interne par un espace de 0,6 millim. au niveau des crêtes et de 0,2 millim. dans le fond des dépressions de la muqueuse. Les chorions des muqueuses anale et rectale, aussi bien que le derme, ne présentent pas de limite nette vers le tissu cellulaire avec lequel ils se continuent insensiblement; ils ne s'en distinguent que par une richesse plus grande en éléments cellulaires tant fibro-plastiques (longueur 0,015 à 0,020 millim.) qu'embryoplastiques (0,006 à 0,008 millim. de diamètre) noyés dans une substance fondamentale à laquelle leurs prolongements déliés donnent un aspect fibrillaire. La transition de l'épithélium de la région anale avec l'épiderme est très nette; ce dernier, en effet, est formé de 6 à 10 rangées d'éléments dont les plus profonds seulement, à corps cellulaire allongé (couche basilaire) se colorent par les réactifs; toutes les autres couches n'offrent que des cellules polyédriques absolument incolores et transparentes qui disparaissent brusquement au niveau de la ligne ano-cutanée de sorte que les cellules basilaires paraissent se continuer seu-

les avec l'épithélium de la muqueuse anale. La hauteur totale de l'épiderme sur les coupes est de 0,040 millim ; il s'épaissit du double un peu au-dessous de l'orifice anal. Il repose sur un derme complètement lisse et l'on ne voit aucune trace de glandes ou de follicules pileux.

La muqueuse rectale est très intéressante à étudier : les villosités transitoires de Kölliker sont bien développées, leur longueur est de 1 millim. environ, et les crêtes qui les unissent par leur base et dessinent les glandes atteignent environ la moitié de la hauteur des villosités. Ces dernières renferment chacune une anse capillaire; elles sont infiltrées, comme tout le chorion du reste, d'une multitude d'éléments embryoplastiques très petits. (0,005 à 0,006 millim. de diamètre.)

L'épithélium comprend un seul plan de grosses cellules cylindriques (hautes de 0,018 à 0,020 millim. et larges de 0,007 millim.) avec un noyau elliptique (mesurant de 0,008 à 0,009 de long sur 0,005 de large) placé au milieu du corps cellulaire transparent et incolore.

Les villosités et leurs crêtes basilaires sont moins élevées vers la ligne ano-rectale où les deux épithéliums s'adossent suivant une limite nettement tranchée.

On est frappé de la richesse vasculaire de la muqueuse rectale et de la peau de la marge de l'anus, comparativement à la région anale où l'on aperçoit à peine quelques rares vaisseaux de petit calibre; cette différence va en s'accentuant à mesure qu'on examine des embryons plus avancés en âge.

Dans le tissu cellulaire sous-muqueux et surtout dans celui qui sépare le sphincter interne de la tunique longitudinale les ganglions nerveux sont représentés par des amas de cellules spériques formant par places une couche presque continue, mais on ne distingue pas les fibres nerveuses commissurales. Ces plexus nerveux en voie de formation ne sont autre chose que la continuation directe des plexus de Meissner et d'Auerbach de l'intestin.

Embryon de 0^{m},10. — Cet embryon représente un stade très voisin du précédent : la hauteur de la région anale est de

1,25 millim.; l'épithélium offre trois à quatre plans de cellules. De son côté l'épiderme s'est épaissi jusqu'à 0,05 millim., à sa surface un ou deux plans d'éléments lamellaires annoncent que la couche cornée commence à se former; il émet en même temps vers la profondeur de petits bourgeons épithéliaux, premiers rudiments des follicules pilo-sébacés.

La muqueuse rectale est de plus en plus riche en petites cellules rondes; ses glandes ont un peu augmenté de profondeur et leur épithélium a pris son type caliciforme caractéristique; chaque cellule a 0,025 de longueur, 0,016 de large, et le noyau est relégué à la base et très petit.

Le sphincter interne présente un renflement terminal plus accusé (0,15 millim. d'épaisseur).

Les fibres de la couche musculaire longitudinale s'irradient en pénétrant entre les faisceaux striés du sphincter externe. Les ganglions nerveux forment des masses mieux limitées et des fibres commissurales très minces les unissent les uns aux autres. Le plexus d'Auerbach surtout est très net, il occupe toute l'épaisseur de l'interstice musculaire où il est placé et mérite le nom de tunique nerveuse que lui donnent quelques auteurs à cette période du développement (1).

Embryon mâle 0^{m},14. — La muqueuse a 1,5 millim. de hauteur; ses plis longitudinaux se creusent de plus en plus, de sorte qu'en certains points elle n'est plus distante de la face interne du sphincter que de 0,1 millim. On remarque à sa partie profonde des sortes de renflements pleins qui représentent les premiers vestiges des bourgeons épithéliaux qui vont pénétrer dans les tissus sous-jacents. L'épithélium, à quatre ou cinq rangées de cellules, a une épaisseur de 0,037 millim. environ.

L'épiderme qui mesure environ 0,06 millim. (sauf au niveau du renflement péri-anal où il atteint 0,1 millim. et jusqu'à 10 rangées d'éléments) offre une couche basilaire très nette formée de longues cellules minces (dimensions des cellules : 0,016 millim. de long sur 0,005 de large; des noyaux : 0,010

(1) Voyez Kölliker, *loc. cit.*, p. 851.

sur 0,004), et une portion cornée assez accentuée. Les follicules pileux se reconnaissent à leur forme en massue et à la couronne de petites cellules cubiques et transparentes qui les limite extérieurement; sur plusieurs d'entre eux on peut distinguer les bourgeons latéraux qui donneront les follicules sébacés; les glandes sudoripares sont à l'état de cylindres épithéliaux tortueux légèrement renflés à leur extrémité. L'épaississement terminal du sphincter atteint 0,22 millim.

Dans le rectum les glandes atteignent une longueur de 0,6 millim. Le chorion présente immédiatement au-dessous d'elles quelques corps fusiformes qui paraissent être la première ébauche de la musculaire muqueuse.

La *tunica nervea* paraît moins marquée, car les éléments du plexus n'ont guère augmenté de volume, tandis que le tissu cellulaire ambiant et les vaisseaux se sont développés d'une façon notable.

Embryon femelle 0^m,19. — Cet embryon est beaucoup plus avancé que les précédents. La hauteur de la région est de plus de 2 millim. L'épithélium a une épaisseur de 0,040 à 0,045 millim. et comprend six à sept plans de cellules.

Sur une coupe faite au niveau d'une dépression longitudinale, on voit partir de la muqueuse des prolongements cylindriques de l'épithélium; les uns représentent des bourgeons pleins, les autres sont déjà creusés d'un canal central; plusieurs d'entre eux traversent le sphincter et se terminent en dehors de lui par un renflement plein ou une dilatation ampullaire. C'est cet aspect qui se trouve figuré sur nos planches (fig. 1).

Les conduits ont un diamètre de 0,05 à 0,1 millim. et leur épithélium, quoique réduit à deux couches a déjà le type cylindrique stratifié; son épaisseur ne dépasse pas 0,020 millim. Les prolongements pleins ont une largeur d'environ 0,05 millim. et leur épaississement terminal va jusqu'à 0,08 millim. Les uns et les autres ont une longueur moyenne de 0,6 millim. Une limite bien tranchée les sépare du tissu lamineux ambiant, et nulle part on ne voit de petits éléments cellulaires accumulés autour d'eux.

Du reste la muqueuse rectale aussi bien que celle de l'anus, bien que très riche en cellules embryoplastiques ne montre pas de follicules clos bien nets; pourtant il semble que ceux-ci soient déjà indiqués par places, car on observe de distance en distance des amas cellulaires plus ou moins considérables, mais sans aucune limite distincte.

La musculaire de la muqueuse se présente comme une bande étroite longeant les culs-de-sac terminaux des glandes du rectum, et formée par trois ou quatre plans de cellules fusiformes.

L'épaississement péri-anal de l'épiderme tend à disparaître; les glandes de la peau sont formées ainsi que les poils, et le derme, absolument lisse jusque-là, offre de petites élevures dans lesquelles pénètre déjà une anse vasculaire.

Embryon femelle $0^{m},21$. — La région anale a une hauteur de 2,5 millim. L'épithélium a une épaisseur de 0,04 à 0,05 millim. Cette pièce étant très bien conservée nous avons pu constater nettement que vers la ligne ano-rectale l'épithélium prismatique stratifié renferme de place en place de grosses cellules caliciformes pareilles à celles des glandes du rectum.

Les prolongements épithéliaux qui traversent le sphincter sont tous canaliculés, avec un épithélium cylindrique stratifié à deux couches (fig. 7 *d*); ce dernier prend la forme cubique dans le renflement terminal (fig. 7 *e*) au niveau duquel le tissu cellulaire ambiant commence à s'infiltrer de petites cellules qui formeront plus tard les follicules clos.

Ces derniers sont assez nets chez le fœtus à terme dont le conduit anal a 3,5 millim. en hauteur. A cette époque on observe déjà la plupart des particularités anatomiques propres à cette région. La musculaire muqueuse est complète et se prolonge en plusieurs languettes pour former les piliers de Morgagni.

Enfin sur une enfant de deux ans on constate, dans des dimensions réduites des dispositions identiques à celles que nous avons décrites chez l'adulte.

IV. — APPLICATIONS A LA PATHOLOGIE ET A LA TÉRATOLOGIE.

Parmi les faits que nous avons eu l'occasion de signaler dans le cours des précédents chapitres il en est un certain nombre qui offrent quelque intérêt au point de vue pathologique.

Les tumeurs épithéliales, dites *cancers du rectum*, revêtent une forme anatomique différente selon qu'elles proviennent de la muqueuse du rectum ou des parties situées au-dessous de la ligne ano-rectale. Les premières ont la forme de tubes et de cylindres plus ou moins irréguliers, comme dans les autres portions de l'intestin. Les autres sont des épithéliomas à type épidermique, mais elles ont un caractère spécial qui les distingue de la généralité des cancroïdes, c'est la rareté et la petitesse des perles ou globes épidermiques. Ce fait tient sans doute à l'absence presque complète d'une couche cornée sur l'épithélium de cette région. Il semble, d'une façon générale, qu'un cancroïde renferme des perles épithéliales d'autant plus grosses et plus nombreuses que la couche cornée est plus épaisse à l'état normal ; c'est ainsi que les épithéliomas de la langue sont souvent formés dans la presque totalité de leur masse par des globes épithéliaux, et que ces derniers atteignent dans les tumeurs de la plante du pied des dimensions telles qu'ils apparaissent à l'œil nu comme de petits kystes remplis d'une substance caséeuse et mesurant un millimètre et plus de diamètre (1).

En examinant des épithéliomas de l'extrémité inférieure du rectum nous avons été frappés plusieurs fois de voir que les tubes tapissés d'épithélium cylindrique formaient de petites masses plus ou moins éloignées de la tumeur principale et situées dans le tissu cellulaire de la muqueuse anale

(1) Dans ces cas les éléments épithéliaux, bien que soumis à une prolifération morbide conservent quelques-uns de leurs caractères normaux. C'est là un fait très général dans l'histoire des tumeurs épithéliales. (Voy. G. Herrmann et F. Tourneux. *Note sur un cas d'hétérotopie consécutive à un épithélioma du sein chez l'homme*, in *Journal de l'Anat.* 1876. N° 6.)

revêtue de son épithélium polyédrique stratifié. Il semble que la façon la plus naturelle d'expliquer ce fait serait d'admettre que dans ces cas les glandes erratiques de la muqueuse anale avaient participé à l'hypertrophie des follicules du rectum.

Lorsque les épithéliomas à cellules cylindriques affectent une forme tubulée bien régulière ils peuvent être confondus avec les adénomes plats de la région. Cependant il est presque toujours possible de faire la distinction, car l'épithélioma envahit les tissus voisins dans tous les sens, tandis que l'adénome, qui a une croissance centrale, les refoule simplement sur son pourtour. Le diagnostic ne souffre aucune difficulté lorsqu'on se trouve en présence des tumeurs pédiculées dites polypes du rectum qui existent principalement chez les jeunes enfants, et dont nous avons observé récemment un bel exemple sur des préparations de M. Variot. Sur ces pièces on constate simplement une augmentation de quantité du tissu interposé aux glandes, en même temps que ces dernières présentent des dilatations plus ou moins marquées ; il est probable que ces sortes de tumeurs sont dues à une hypertrophie localisée du chorion muqueux dans les derniers temps de la vie fœtale. Il faudrait alors les considérer comme des formations analogues à certaines excroissances papillaires bien limitées de la peau.

Parmi les autres lésions de la muqueuse anale, nous devons dire un mot des abcès et des fistules dans la production desquels les dispositions anatomiques qui ont été décrites plus haut semblent devoir jouer un rôle important. Pour n'envisager qu'un seul cas on sait que les abcès et les fistules consécutives sont fréquents dans la tuberculose ; or dans cette maladie, les lésions affectent de préférence les follicules clos et les autres organes d'une structure analogue. L'inflammation et la supuration consécutive des follicules placés en dehors du sphincter peuvent certainement servir de point de départ à la formation des collections purulentes qui cheminent dans les cloisons lamineuses de la région, décollant la muqueuse et les muscles, et arrivant à se faire jour dans les fosses ischio-rectales ou bien à la surface de la peau autour de la marge de l'anus. D'un autre côté la présence

d'un revêtement épithélial à l'intérieur des trajets fistuleux rend compte des difficultés qu'on éprouve à faire cicatriser ces derniers, et de leur tendance à suppurer indéfiniment qui nécessite l'intervention chirurgicale. Si notre hypothèse était confirmée par les recherches d'anatomie pathologique, ce fait porterait quelque lumière dans la question si obscure de l'étiologie des abcès et des fistules à l'anus.

Sur des pièces d'*hémorrhoïdes* dues à la dilatation des ampoules veineuses signalées par M. Duret dans la muqueuse anale, nous avons pu vérifier avec une grande netteté un fait sur lequel M. Robin insiste depuis longtemps dans ses cours. C'est l'érosion progressive du chorion muqueux au contact de la varice veineuse. On peut voir en certains points le chorion aminci à tel point que l'épithélium polyédrique de la muqueuse semble reposer sur la paroi de la dilatation vasculaire sous-jacente. Celle-ci est très mince également, de sorte qu'une hémorrhagie peut se produire par le plus petit effort. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette usure lente du tissu de la muqueuse, se produisant ainsi par compression, ne s'accompagne souvent d'aucune altération appréciable des éléments.

La région du cloaque présente des *vices de conformation* variés dont le développement n'a pas encore été élucidé d'une manière satisfaisante. Ces malformations, qu'on réunit habituellement sous le nom d'atrésies ano-rectales, consistent essentiellement en l'absence de communication entre l'involution anale et l'extrémité postérieure du tube digestif ; cette absence peut tenir à un arrêt de développement de l'une ou de l'autre de ces parties, ou des deux à la fois. Fréquemment aussi, le rectum vient s'aboucher anormalement dans la vessie, l'urèthre ou le vagin, qu'il y ait ou non imperforation de l'orifice anal.

Le mécanisme exact d'après lequel se font ces anomalies, dont le développement se rattache d'une façon intime à celui de la cloison périnéale, est peu connu, et l'on ne donne guère à ce sujet que des hypothèses dans les divers auteurs. La communication du rectum avec le vagin, notamment, paraît abso-

lument inexplicable à l'aide des données dont on dispose actuellement. Un examen histologique complet de ces sortes de malformations pourrait fournir des renseignements précieux à cet égard, outre qu'il serait très intéressant au point de vue purement embryologique, d'étudier dans ces cas les transitions épithéliales, au niveau des différentes variétés d'orifices anormaux, etc.

Nous ne pouvons que signaler, en passant, tous ces points, n'ayant pas eu l'occasion d'examiner des pièces relatives à ces diverses monstruosités.

Il est enfin un produit pathologique qui est particulier aux régions sacro-coccygienne et périnéo-scrotale. Nous voulons parler des *tumeurs complexes* qu'on décrit ordinairement comme des *inclusions fœtales*. Nous avons pratiqué il y a quelques années l'examen d'une production de ce genre : c'était une masse de la grosseur d'un œuf environ qui se trouvait placée entre le coccyx et l'anus sur un enfant de six mois, et qui avait été enlevée au bistouri parce qu'on craignait de la voir augmenter de volume. Elle renfermait un certain nombre d'osselets informes et quatre petites cavités kystiques très anfractueuses dans les parois desquelles l'examen microscopique fit reconnaître des revêtements épithéliaux appartenant aux types suivants : prismatique simple, cylindrique à cils vibratils, polyédrique stratifié et pavimenteux stratifié. Ces couches épithéliales se continuaient les unes avec les autres au niveau des points rétrécis qui mettaient les cavités kystiques en communication entre elles. Les épithéliums reposaient sur des lames d'un tissu conjonctif assez serré, doublé parfois par des fibres musculaires lisses. En un point on observait des vésicules tapissées intérieurement par de petites cellules transparentes et ressemblant à des culs-de-sac d'une glande en grappe. Cette tumeur, très adhérente à la peau, était parfaitement indépendante du coccyx aussi bien que du rectum.

On est peut-être allé un peu loin en attribuant en bloc à toutes ces productions complexes la dénomination d'inclusions fœtales. Il est fort possible que bon nombre d'entre elles se rat-

tachent à des anomalies de développement de la région, telles qu'une fermeture incomplète ou vicieuse de la gouttière médullaire, des malformations du cloaque ou de l'aditus postérior, etc.....

Tous ces faits montrent combien il serait intéressant, tant pour l'embryologie que pour la médecine, d'étudier d'une façon complète le développement morphologique et histologique de l'extrémité caudale.

V. — CRITIQUE ET CONCLUSIONS.

Il ressort des recherches qui se trouvent consignées dans ce travail que la constitution anatomique de la région anale est un peu plus complexe qu'on ne l'avait admis jusqu'à présent.

La portion inférieure du rectum vient s'ouvrir à la surface de la peau par l'intermédiaire d'un conduit court, région sphinctérienne du rectum ou conduit anal (Gosselin), qui n'est autre chose qu'une portion du cloaque de l'embryon, laquelle persiste chez l'adulte après avoir subi diverses transformations. Les parois de ce canal ont la même structure que celles du tube intestinal, moins la tunique séreuse, qui ne descend pas jusque-là. Nous y trouvons, en effet, de dehors en dedans : la couche musculaire longitudinale et la couche circulaire épaissie pour former le sphincter interne, séparées l'une de l'autre par une cloison de tissu lamineux qui contient le plexus d'Auerbach; ensuite le tissu cellulaire sous-muqueux, renfermant le plexus de Meissner et les colonnes de Morgagni prolongeant la tunique musculaire propre de la muqueuse rectale. Le chorion muqueux rappelle le derme par quelques-uns de ses caractères, mais il se rapproche du chorion de l'intestin par sa richesse en éléments embryoplastiques et par la présence des follicules clos. L'épithélium présente une analogie marquée avec celui des muqueuses dermo-papillaires en général, bien qu'on y trouve, vers la partie supérieure, des cellules caliciformes dont la provenance endodermique ne nous paraît pas douteuse. Les vaisseaux, enfin, d'après les recherches de M. Duret, semblent appartenir au système porte.

En résumé, on peut dire que le conduit anal représente la portion terminale du canal intestinal, avec ses muscles, ses vaisseaux, ses nerfs et ses follicules clos, (feuillet fibro-intestinal moins l'épithélium), tapissé intérieurement par un prolongement de l'ectoderme.

Une question intéressante est celle de savoir quelle est la signification anatomique des excavations et des conduits que nous avons étudiés sous le nom de dépendances de la muqueuse anale : faut-il les ranger parmi les glandes ou parmi les sinus? Nous avons vu :

1° Que les animaux présentent dans cette région un appareil glandulaire bien développé dont les canaux excréteurs affectent la même disposition et sont revêtus du même épithélium (prismatique stratifié à deux rangées de cellules) ;

2° Que même chez l'homme, quelques-uns de ces conduits muqueux peuvent se terminer par de véritables acini glandulaires et que :

3° Ils se développent comme de vraies glandes, pendant la vie embryonnaire, aux dépens de bourgeons épithéliaux, tandis que les sinus sont de simples excavations dont la formation est postérieure à la naissance (Robin).

Nous croyons pouvoir conclure de ces faits que les dépendances de la muqueuse anale sont des organes rudimentaires analogues aux glandes qui existent chez les animaux dans la même région.

Ces conduits muqueux sont situés de part et d'autre vers la partie moyenne de la face latérale de la région anale ; ils n'ont fait défaut chez aucun des sujets que nous avons examinés. Nous ne pouvons donner encore, quant à leur nombre, qu'une évaluation approximative ; d'après ce que nous avons observé, nous pensons qu'il y en a deux groupes de chaque côté, chaque groupe comprenant de deux à quatre prolongements intra-musculaires. Il est probable, du reste, qu'il existe à cet égard de grandes variations individuelles.

La présence de ces conduits muqueux intra-musculaires et des follicules clos qui les entourent dans leur partie terminale

paraît devoir jouer un rôle dans l'étiologie des abcès et des fistules de la région anale.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche I.

Fig. 1. — Coupe longitudinale de la région anale vers le milieu de sa face latérale (embryon femelle, $0^m,19$).
- *a.* Zone cutanée lisse.
- *b.* Dépression latérale de la muqueuse anale, envoyant des prolongements épithéliaux *b'* à travers le sphincter interne.
- *c.* Ligne ano-cutanée.
- *d.* Ligne ano-rectale.
- *e.* Muqueuse et glandes du rectum.
- *f.* Tunique musculaire propre de la muqueuse.
- *g.* Extrémité inférieure du sphincter interne.
- *h.* Courbe à concavité supérieure et interne que décrit le sphincter externe.
- *i.* Tunique musculaire longitudinale.
- *j.* Cloison de tissu cellulaire séparant cette tunique du sphincter interne.
- *k, k.* Vaisseaux et nerfs.
- *l.* Tissu cellulo-adipeux de la fosse ischio-rectale.
- *m.* Follicules pilo-sébacés.

Fig. 2. — Coupe longitudinale au niveau de la ligne ano-rectale. (Homme adulte.)
- *a.* Epithélium polyédrique stratifié de la muqueuse anale.
- *b.* Epithélium cylindrique de la muqueuse du rectum.
- *c.* Epithélium caliciforme des glandes du rectum.
- *d.* Muqueuse rectale riche en éléments embryoplastiques.
- *e.* Musculaire de la muqueuse se prolongeant pour former les colonnes de Morgagni.
- *f.* Chorion lamineux de la muqueuse anale.
- *g.* Son réseau élastique.
- *h.* Tissu cellulaire sous-muqueux.

Fig. 3. — Conduit muqueux débouchant derrière une valvule semi-lunaire; coupe transversale. (Homme adulte.)
- *a.* Epithélium prismatique stratifié.
- *b.* Enveloppe lamineuse.
- *c.* Faisceaux détachés d'une colonne de Morgagni et formant une tunique musculaire longitudinale autour du conduit.

Fig. 4. — Conduit analogue au précédent.
- *a.* Epithélium polyédrique stratifié.
- *b.* Réseau élastique à fibres longitudinales.
- *c.* Tissu cellulaire et vaisseaux.

Fig. 5. — Transition graduelle entre les deux formes épithéliales de la muqueuse anale. (Homme adulte.)
- *a.* Epithélium polyédrique stratifié.
- *b.* Epithélium prismatique stratifié se continuant avec le précédent.

Planche II.

Fig. 6. — Glande en tube semblable à celles du rectum, s'ouvrant sur la muqueuse anale. (Homme adulte.) (1)

(1) Par suite d'une erreur du dessinateur, cette figure s'est trouvée renversée : la surface épithéliale devait être en haut.

a. Epithélium polyédrique de la muqueuse anale.
b. Epithélium caliciforme de la glande.
c. Chorion de la muqueuse.

FIG. 7. — Conduit muqueux intra-musculaire avec sa terminaison. chez un embryon femelle de 0m,21.
a. Dépression de la muqueuse au fond d'un pli longitudinal.
b. Tissu cellulaire sous-muqueux.
c. Coupe transversale des faisceaux du sphincter interne.
d. Conduit muqueux parti du cul-de-sac *a* et traversant le sphincter; il est tapissé par un épithélium cylindrique stratifié sur son trajet intra-musculaire.
e. Renflement terminal du conduit; l'épithélium a pris une forme cubique ou arrondie.
f. Petits éléments sphériques s'accumulant autour du conduit à sa terminaison et ébauchant un follicule clos.
g. Cloison lamineuse entre le sphincter interne et la couche longitudinale.
h, h. Vaisseaux et nerfs.

FIG. 8. — Mode de terminaison des conduits au delà du sphincter. (Homme adulte.)
a. Conduit revêtu d'un épithélium cylindrique stratifié autour duquel s'est produit un amas d'éléments embryoplastiques.
b, b'. Deux culs-de-sac terminaux situés dans un amas d'éléments semblables.
c. Vaisseaux.

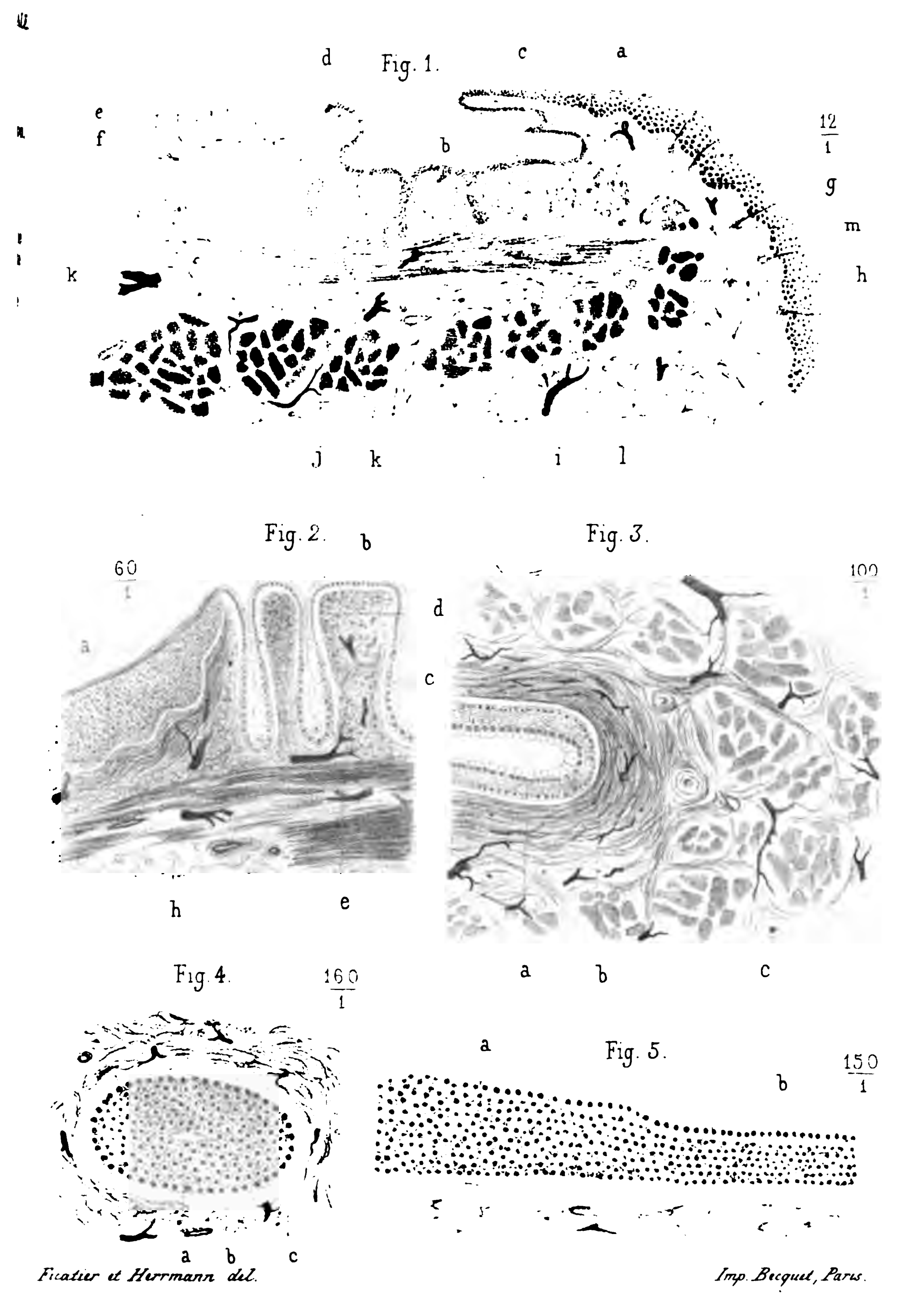
FIG. 9. — Autre conduit traversant un follicule clos non loin de sa terminaison.
a. Epithélium du conduit.
b. Tunique lamineuse mince.
c. Tissu du follicule clos.
d, d. Réseau capillaire du follicule.
e. Tissu cellulaire ambiant.

FIG. 10. — Petite glande en grappe de la région moyenne de la muqueuse anale. (Homme adulte.)
a. Epithélium cylindrique stratifié de la muqueuse.
b. Conduit excréteur de la glande ayant le même épithélium.
c. Acini glandulaires présentant un épithélium spécial.

FIG. 11. — Glande acineuse de la région correspondante de la muqueuse anale du chien.
a. Conduit glandulaire à épithélium prismatique.
b. Acini revêtus par un épithélium cubique.
c. Charpente lamineuse de la glande riche en éléments fibroplastiques.

Le propriétaire-gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

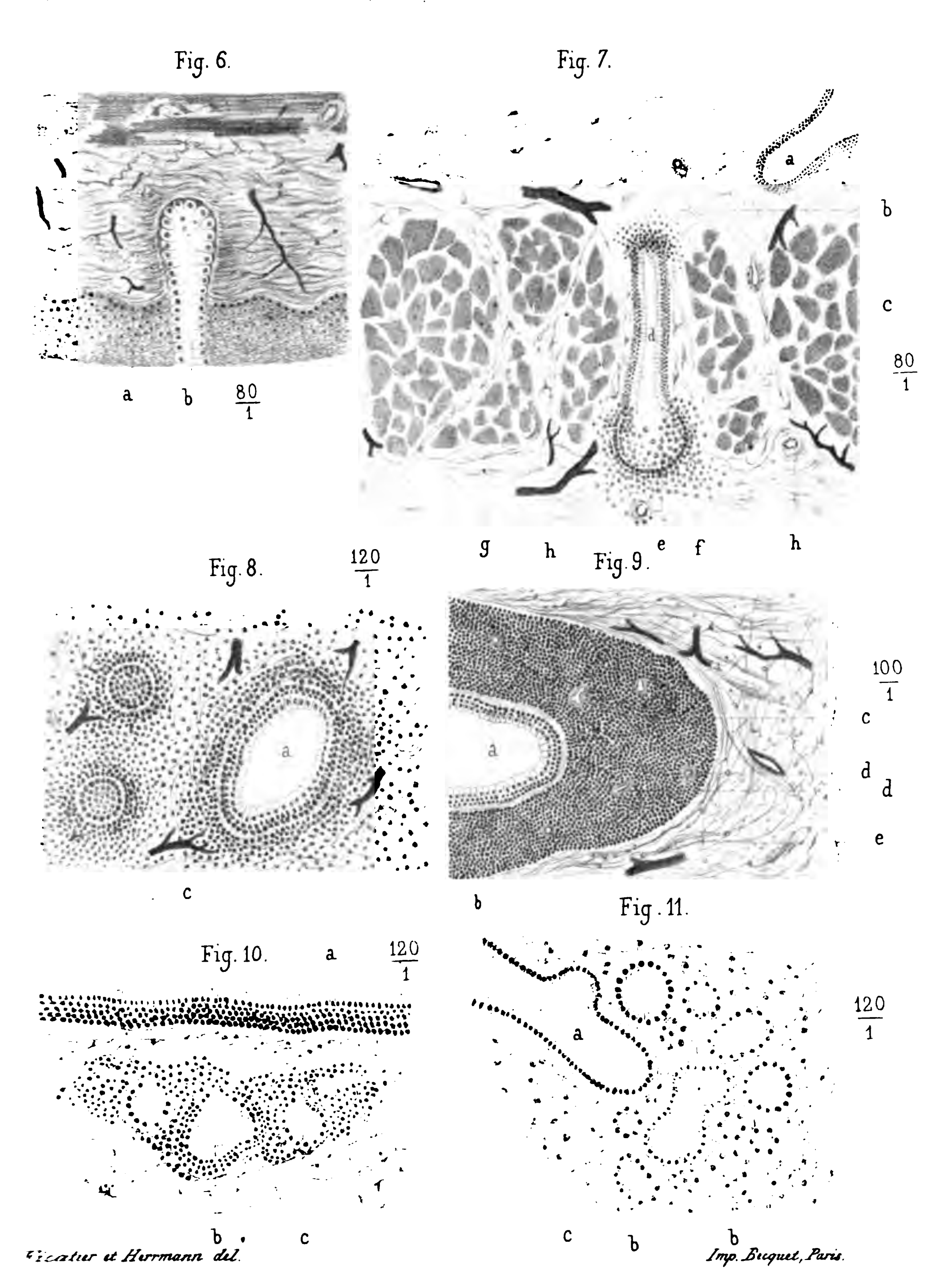
Saint-Denis. — Imprimerie CH. LAMBERT, 17, rue de Paris.



Ficatier et Herrmann del. Imp. Becquet, Paris.

Structure et développement de la muqueuse anale.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Structure et développement de la muqueuse anale.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.

MÉMOIRE

SUR LA

SOURCE DU TRAVAIL MUSCULAIRE

ET SUR LES

PRÉTENDUES COMBUSTIONS RESPIRATOIRES

Par M. André SANSON

Professeur de zoologie et zootechnie à l'École nationale de Grignon
et à l'Institut national agronomique.

I. — ÉTAT DE LA QUESTION.

Dans un précédent mémoire (1), j'ai eu l'occasion de dire déjà que dans l'état actuel de la science, on n'a plus une notion juste des phénomènes qui se passent dans les réactions nutritives, quand on leur donne le nom de combustions respiratoires; j'ai ajouté que l'acide carbonique éliminé par la respiration paraît être le résidu final de réactions très compliquées, et non point seulement le produit d'une combinaison directe de l'oxygène avec le carbone. J'avais dès lors sur ce sujet des idées que je me réservais de vérifier et de développer ultérieurement, mes expériences ayant porté sur un autre point. L'étude attentive de tout ce que les auteurs allemands ont écrit sur ce qu'ils nomment le *Stoffwechsel* et surtout mes propres recherches de mécanique animale pour la détermination de l'équivalent mécanique des aliments, m'avaient convaincu que l'énergie contenue dans ces aliments ne se dégage point tout entière sous forme de chaleur, dans l'économie organisée, comme ce serait le cas si, conformément à la doctrine de La-

(1) Recherches expérimentales sur la respiration pulmonaire chez les grands mammifères domestiques. Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux, publié par Ch. Robin 1876, n° de mars, p. 166 et n° de mai, p. 225.

voisier, l'oxygène agissait dans cette économie de la même façon que dans un foyer de combustion, s'unissant avec le carbone et l'hydrogène, pour former de l'acide carbonique et de l'eau. A plusieurs reprises, j'ai affirmé ma conviction à cet égard, en présence de manifestations nouvelles de l'idée classique, de la part de mécaniciens ou de physiologistes qui en étaient encore imbus. Depuis, de remarquables leçons professées au Collège de France par M. Berthelot sont venues lui donner, avec l'autorité qui appartient à l'éminent chimiste physicien, l'appui inébranlable d'une démonstration théorique irréfutable. En outre, un travail critique de N. Zuntz (1), poursuivi à un autre point de vue, a montré que dans l'économie animale, pour satisfaire aux théorèmes de Berthelot, il y a bien autre chose que les prétendues combustions respiratoires.

D'un autre côté, les résultats de mes recherches sur la respiration me paraissent avoir renversé complètement l'édifice construit en Allemagne à l'aide de l'appareil de Pettenkofer, en le sapant par la base. L'inventeur de cet appareil et ceux qui s'en sont servis après lui ont admis comme vraie, au point de départ de tous leurs calculs, l'hypothèse que l'acide carbonique éliminé par les poumons et par la peau de l'amiral en expérience, durant le temps qu'il respire dans l'appareil, correspond nécessairement à l'acide carbonique formé durant le meme temps par les réactions nutritives ou le *Stoffwechsel*. Or, mes propres recherches ont établi d'une façon très nette qu'il n'en peut pas être ainsi; que par conséquent l'hypothèse est fautive. Elles ont établi que l'élimination de l'acide carbonique est directement proportionnelle à la température de l'atmosphère et inversement proportionnelle à sa pression, en conformité des lois de la diffusion des gaz. Les deux fonctions de la température et de la pression atmosphériques ayant été négligées dans les recherches faites avec l'appareil de Pettenkofer, il s'ensuit nécessai-

(1) *Gesichtspunkte zum kritischen studium der neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Ernährung. von Prof. N. Zuntz (Bonn.) in Landwirthschaftliche Jahrbücher, Zeitschrift, etc., von Dr H. von Nathusius und Dr H. Thiel* (Bd. VIII, 1879. Heft I, p. 65-117 Berlin.

rement que les résultats comparatifs obtenus ne peuvent avoir aucune valeur, puisque les variations ont pu dépendre de l'une ou de l'autre de ces deux fonctions, ou des deux à la fois. Elles ont été dans tous les cas attribuées sans hésitation aux modes de nutrition des sujets en expérience. L'erreur est maintenant évidente.

L'ingéniosité de l'appareil, son aspect grandiose, la simplicité de l'hypothèse, ont séduit tout le monde. Il a paru merveilleux de pouvoir faire respirer ainsi durant 24 heures et plus un grand animal dans une enceinte, en y renouvelant l'air et en recueillant, pour les doser, les produits de sa respiration. L'esprit positif de notre époque, avide de résultats numériques et de soumettre au calcul les phénomènes de la nature vivante, a accepté avec empressement le bilan du carbone dressé d'après les recherches sur la respiration, comme il avait accepté celui de l'azote, établi par l'analyse des déjections solides et liquides. Mais il est clair à présent que si l'intestin et les reins ne retiennent rien de l'azote introduit dans l'économie animale par l'alimentation, durant une période déterminée, il n'en est point de même pour le carbone, à l'égard de ses voies d'élimination. Tout l'azote se retrouve, au bout de cette période, sous forme d'albuminoïdes et d'amides dans les fèces ou d'urée ou de nitrates dans les urines. Aucune circonstance extérieure n'en peut faire varier la quantité. Le rapport entre le carbone introduit et celui qui se retrouve dans l'acide carbonique éliminé peut varier du simple au double. Cela dépend des facilités de l'éliminatien, qui varient comme la température et la pression extérieures, la température et la pression intérieures restant sensiblement constantes. Pour que les nombres obtenus avec l'appareil de Pettenkofer pussent servir de base de calcul, dans le sens où ils ont été mis en œuvre, il faudrait donc que l'enceinte de cet appareil eût été maintenue, elle aussi, à une température et à une pression constantes, reconnues comme étant celles qui assurent l'élimination, par les voies respiratoires, de la totalité de l'acide carbonique formé dans les échanges nutritifs. On sait qu'il n'en a pas été ainsi.

L'atmosphère de l'enceinte, durant le fonctionnement de l'appareil, ne peut manquer même d'être à une température plus élevée que celle du dehors, à cause du rayonnement de la chaleur du corps de l'animal en expérience. Il en résulte que cet appareil compliqué et coûteux ne convient pas plus pour étudier la fonction respiratoire en soi que pour établir exactement le bilan du carbone.

Il est hors de doute que le travail musculaire s'accompagne d'une production d'acide carbonique. L'analyse comparative du sang artériel qui entre dans le muscle qui se contracte et du sang veineux qui en sort l'a démontré. Le second en contient toujours plus que le premier. En traversant les capillaires du muscle, le sang s'est chargé du gaz formé, — par la combustion des hydrates de carbone ou de l'albumine, disent les chimistes biologistes partisans de la doctrine classique, — ou par de tout autres réactions que nous nous proposons de discuter. Pourtant l'un des résultats les plus remarquables de nos recherches de 1876 a dû être exprimé de la manière suivante :

« *f*. Le travail musculaire, qui augmente la production de l'acide carbonique et sa quantité proportionnelle dans le sang, n'influe en rien non plus sur la respiration, après qu'il s'est accompli. Les animaux travailleurs ou utilisés comme moteurs animés n'éliminent, au repos, pas plus d'acide carbonique dans l'unité de temps que ceux de même genre qui n'ont produit aucun travail extérieur. »

La phrase n'est ici que la traduction pure et simple des nombres obtenus dans mes expériences aussi variées que multipliées durant deux années et demie et qui n'ont souffert aucune contradiction. J'ai fait remarquer aussi alors que les proportions de l'acide carbonique contenu dans le sang en circulation, à un moment donné, sont très variables, et que les variations à cet égard se présentent avec des limites assez éloignées. C'est un fait bien connu et qui a été constaté par de nombreux observateurs. Toutes les analyses du sang en témoignent. Il n'y a peut être pas été trouvé deux fois la même quantité proportionnelle d'acide carbonique. Cela suffirait, à mon avis, pour mon-

trer que les expériences de respiration ne peuvent rien nous apprendre sur ce qui concerne la production de ce gaz, et que le problème doit être attaqué par une autre voie. Je me permets de m'étonner que les nombreux physiologistes étrangers et français qui pensent le contraire ne s'en soient point aperçus. Le mode d'accomplissement de la fonction respiratoire, tel qu'il a été mis en évidence par mes propres recherches, et confirmé depuis pour les végétaux par celles de Moissan (1), explique le fait sans difficulté. Du moment que l'échange des gaz entre le sang et l'atmosphère dépend uniquement de la tension de celle-ci, l'obstacle mis à la diffusion de l'acide carbonique dans l'atmosphère par une augmentation de cette tension doit avoir pour conséquence nécessaire, à production égale, son accumulation plus grande dans le sang et inversement.

Mais l'esprit scientifique ne se satisfait plus aujourd'hui avec des raisonnements de ce genre, si solides et si fondés qu'ils puissent paraître. Il lui faut des vérifications expérimentales. J'avais donc résolu, dès la publication de mon mémoire de 1876, de poursuivre mes recherches dans cette nouvelle direction, en tenant compte de toutes les données du problème, et notamment de celle introduite par la manière nouvelle dont la respiration doit être envisagée. Ma situation à l'école nationale de Grignon, qui m'avait tant favorisé pour l'exécution des premières, me fournissait un moyen aussi simple que facile de réaliser le nouveau dispositif expérimental. L'école possède des chevaux de manège, qui sont employés chaque jour pour les leçons d'équitation. J'ai pensé qu'il me suffirait, pour mettre en évidence la proposition résultant du raisonnement, de doser l'acide carbonique du sang de ces chevaux avant et après la leçon, c'est-à-dire avant et après leur travail musculaire, en notant exactement chaque fois la température et la pression atmosphériques, comme dans mes recherches sur la respiration. Voici comment j'ai procédé :

(1) H. Moissan. Sur les volumes d'oxygène absorbé et d'acide carbonique émis dans la respiration végétale. Annales agronomiques, t. V, p. 56.

Au moment où le cheval allait entrer au manège, une saignée lui était pratiquée à la jugulaire et on recueillait environ 250 grammes de sang, qui étaient portés au laboratoire. Après une heure de travail aux diverses allures que comporte une leçon d'équitation, au retour à l'écurie, la saignée était ouverte et l'on recueillait de nouveau, dans un second vase, la même quantité de sang. Après coagulation et séparation du sérum, on extrayait d'une quantité déterminée de celui-ci les gaz à l'aide de la trompe à mercure, avec le ballon à long col recommandé par Gréhant et pourvu d'une tubulure munie d'un entonnoir à robinet, pour y introduire le sérum, le vide étant une fois fait.

Dans les dosages d'acide carbonique, toutes les précautions ont été prises pour écarter les causes d'erreur. Il s'agit d'ailleurs d'opérations assez simples et assez usuelles dans les laboratoires de physiologie, pour qu'il n'y eût point de grandes difficultés à surmonter. Les résultats de ces dosages seront discutés pour en tirer les conséquences qu'ils comporteront au sujet de la question, posée en commençant, du processus chimique d'après lequel l'acide carbonique se forme dans l'économie animale. Cette question vaut la peine d'un examen très sérieux, surtout au point de vue de la mécanique des moteurs animés, sur laquelle de graves erreurs ont été accréditées, à la fois par la séduction des raisonnements fondés sur la théorie dynamique de la chaleur, assurément incontestable, et sur les résultats calorimétriques vraiment trop précis de Pettenkofer et de Hirn. Je me propose donc d'en essayer la critique expérimentale et de la pousser aussi loin que je le pourrai, en m'appuyant sur les faits acquis à la science par mes propres recherches et par celles des autres expérimentateurs qui se sont occupés de quelque point de ce vaste et intéressant sujet.

Mais auparavant je demande la permission de relever la seule contestation dont les conclusions de mon mémoire de 1876 aient jusqu'à présent, à ma connaissance du moins, été l'objet. Cette contestation porte, comme il fallait bien s'y attendre, sur les propositions suivantes :

« La température atmosphérique a une influence très nette sur l'élimination de l'acide carbonique. La quantité éliminée est directement proportionnelle à son élévation. Contrairement à ce qui a été avancé, la respiration élimine d'autant moins d'acide cerbonique que la température est plus basse. »

L'auteur, le professeur Wilckens, de Vienne (1), n'a nullement cherché à amoindrir la valeur des résultats d'où ces propositions sont déduites. Il ne les a même point discutés ; il s'est borné à leur opposer les résultats contraires des recherches de Henneberg et Stohmann (2) et surtout ceux des recherches « très soignées » de Colosanti (3).

Je pourrais m'en tenir, à la rigueur, à faire remarquer que ces recherches ont précédé les miennes et à renvoyer aux objections de méthode que je leur ai déjà opposées dans mon mémoire. Le faible mérite de mes propres recherches tient uniquement à ce que mon dispositif expérimental m'a permis d'étudier la fonction respiratoire dans des conditions tout à fait normales et chez nos plus grands mammifères domestiques, ce qui, je ne crains pas de le dire, n'avait jamais encore été réalisé par aucun des nombreux expérimentateurs qui ont abordé le même sujet. La contradiction des résultats n'a pas d'autre motif. Aussi me suis-je appliqué avec grand soin à faire connaître, jusque dans leurs plus petits détails, les conditions qui mettent en mesure de contrôler l'exactitude de ceux que j'ai obtenus. La grande autorité de mes prédécesseurs m'en faisait une obligation. Il faudrait donc, pour les infirmer, non point s'en tenir à constater qu'ils sont en contradiction avec ceux de ces derniers, mais bien établir qu'ils sont passibles d'objections auxquelles ceux-ci échappent. C'est ce qui n'a pas été fait, et j'ose me flatter que cela ne se pouvait point, à cause de leur parfaite exactitude.

Sur le point contesté, du reste, Zuntz, dont j'ai cité plus

(1) *Form und Leben der landwirthschaftlichen Hausthiere*. Vienne 1878, p. 551.

(2) *Beiträge zum Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer*. I, p. 137.

(3) *Archiv. für. Physiologie*, XIV, p. 92.

haut le travail critique, s'est chargé de la discussion. Il l'a conduite d'une façon si approfondie et si intéressante, qu'on ne sera peut-être pas fâché d'en trouver ici le résumé aussi exact et aussi complet que possible.

Depuis Lavoisier, tout le monde a été convaincu que respirer dans l'air froid augmente l'élimination de l'acide carbonique. La respiration étant considérée comme identique à la combustion dans un foyer, le raisonnement conduisait à reconnaître la nécessité d'un plus grand dégagement de chaleur animale pour maintenir la température du corps en pareil cas, et conséquemment d'une combustion plus active entraînant la formation et l'élimination de plus d'acide carbonique, puisqu'on croyait à l'existence d'un rapport constant entre celui-ci et l'oxygène absorbé.

Nombre de physiologistes, parmi lesquels Crawford, Letellier, Lehmann, Vierordt, dont j'ai rappelé les travaux dans mon mémoire, ont cru observer une augmentation réelle de l'acide carbonique éliminé par diverses espèces d'animaux à sang chaud, à la suite de refroidissement à des degrés différents. En 1860, Liebermeister est entré dans une voie nouvelle, en cherchant à mesurer, non pas l'acide carbonique éliminé, comme ses prédécesseurs, mais la chaleur résultant de sa formation. Il a expérimenté sur l'homme, et pour calorimètre il s'est servi de bains d'une quantité d'eau connue et à des températures différentes. De l'échauffement subi par l'eau du bain dans un temps déterminé il a conclu la perte de chaleur du corps qui avait séjourné dans ce bain. Comme expérience de contrôle, un bain semblable, mais vacant, donnait la perte de chaleur de l'eau abandonnée à elle-même, et permettait ainsi de déterminer par le calcul la quantité de chaleur réellement dégagée par le corps plongé dans le premier bain.

De nombreuses objections furent faites au procédé d'expérimentation de Liebermeister, principalement par Senator, Murri et Winternitz. Il serait superflu de les exposer en détail. L'état actuel des connaissances sur la température du corps animal suffit pour mettre tout physiologiste en mesure de reconnaître

aussitôt le vice fondamental de ce procédé. Senator, du reste, en plaçant des chiens dans un calorimètre à eau, a reconnu que la production de chaleur animale n'était point augmentée par le refroidissement de la peau. Mais Zuntz objecte à cela que les chiens étant maintenus dans l'obscurité et dans une atmosphère humide, leur nutrition se trouvait nécessairement ralentie, ce qui entraîne une moindre production de chaleur. Tout en remarquant que la question a besoin d'être reprise avec des procédés calorimétriques moins défectueux, il ne doute pas cependant que l'abaissement de la température extérieure ait pour conséquence une production plus grande de chaleur animale, accusée par une plus forte élimination d'acide carbonique.

Colosanti, opérant sur des cochons d'Inde maintenus pendant six heures dans une enceinte, a trouvé qu'à la température moyenne de 18.8°C les animaux absorbaient par kilogramme de poids vif et par heure 1127^{cc} 4 d'oxygène (=1 gr. 612) et éliminaient 964^{cc} 15 d'acide carbonique (=1 gr. 896). Par degré d'abaissement de la température au-dessous de cette moyenne, pour le même poids et le même temps, ils absorbaient en plus 37^{cc} 23 d'oxygène et éliminaient 33^{cc} 66 d'acide carbonique.

Finkler (1) est arrivé, dans des conditions analogues, à 32^{cc} 1 pour l'oxygène et à 20^{cc} 2 pour l'acide carbonique. Le duc Carl Théodor de Bavière (2) a obtenu chez des chats des résultats confirmatifs de ceux de Colosanti et de Finkler. Voit (3), de son côté, en opérant sur l'homme, a trouvé que quand la température s'éloigne de 10°C. de la moyenne (14 à 15°.) en s'abaissant, l'élimination de l'acide carbonique s'élève de 36 p. 100. Mais il a constaté en outre que l'élévation de la température à 15,7°C. au-dessus de cette moyenne, avait pour conséquence non une diminution de l'acide carbonique éliminé, mais une augmentation d'environ 10 p. 100. Zuntz attribue cela à ce que, dans ce cas, la perspiration cutanée est beaucoup plus forte et pro-

(1) *Archiv. f. Physiologie*, xv, p. 603.
(2) *Zeitschrift für Biologie. Bd.* xiv, p. 51.
(3) *Ibid.*, p. 57.

duit un refroidissement ou une perte de chaleur pour l'évaporation de l'eau, et il fait remarquer que dans les expériences de Colosanti et de Finkler, en raison de la disposition de leur appareil à respiration, l'air dans lequel les animaux respiraient était constamment très humide, ce qui exclurait, d'après lui, la cause d'erreur. Il ajoute, comme résultant de ses expériences faites en collaboration avec Roehrig (1), que le froid agirait en excitant les nerfs de la peau, puis les muscles par l'intermédiaire de la moelle, ce qui aurait pour conséquence une plus grande activité des échanges et une augmentation de l'acide carbonique formé.

Il est nettement visible que dans toutes ces recherches, en contradiction apparente avec les miennes, il n'y a rien qui puisse infirmer la conclusion que j'ai tirée de celles-ci. Aucune n'a été exécutée dans des conditions semblables à celles où j'ai moi-même opéré et qui, je puis le dire, défient toute objection. Dans aucun cas les animaux n'ont respiré normalement, puisant directement l'oxygène dans l'atmosphère commune et y diffusant de même leur acide carbonique. Dans aucun cas il n'a été constaté que le rhythme respiratoire n'avait subi aucun changement, non plus que la pression atmosphérique. Or mes expériences ont prouvé péremptoirement que l'acide carbonique éliminé est proportionnel au nombre des mouvements respiratoires dans l'unité de temps, — ce qui était d'ailleurs admis auparavant. Elles ont prouvé aussi qu'il est inversement proportionnel à la pression extérieure, dont les expérimentateurs cités n'ont tenu aucun compte. Mes résultats sont incontestables en eux-mêmes, et personne, que je sache, ne les a encore contestés. Pour qu'ils perdissent leur valeur, il faudrait montrer qu'ils sont en erreur et signaler clairement la cause ou les causes de cette erreur. Il faudrait, en se servant du même dispositif expérimental, obtenir d'un seul et même individu plus d'acide carbonique par l'abaissement de la température, la pression demeurant constante. C'est ce qu'on ne fera point, non

(1) *Pfülger's Archiv. Bd.* 4.

plus qu'on ne trouvera en défaut l'interprétation de mes résultats.

J'ai signalé déjà, de mon côté, l'une des causes d'erreur auxquelles doit être attribuée la conclusion fautive de mes prédécesseurs, et je l'ai mise en évidence par des vérifications directes. Il est certain que dans le mélange gazeux expiré à basse température la proportion centésimale d'acide carbonique est plus forte que dans celui qui est expiré à une température plus élevée. C'est en admettant, par pure hypothèse, que la quantité totale de mélange gazeux expiré ne diffère point avec les variations de la température extérieure, que les auteurs ont été conduits à leur conclusion. On a vu plus haut, en effet, que Colosanti et les autres ont dosé l'acide carbonique en volume relatif. C'est aussi en admettant de même que l'acide carbonique éliminé correspond nécessairement à l'acide carbonique formé durant le même temps et donne la mesure de la chaleur dégagée, que ces auteurs se sont laissé entraîner à prendre les apparences confirmatives pour la réalité.

En discutant mes résultats, j'ai complètement laissé de côté toute considération de ce genre. Mon unique but était, comme je l'ai dit, d'étudier l'influence que les diverses circonstances extrinsèques pouvaient exercer sur le phénomène de l'élimination de l'acide carbonique. Je n'avais, lorsque mes recherches ont été entreprises, aucune opinion préconçue sur ce phénomène, et pas d'autre désir que celui d'observer attentivement et exactement les faits recueillis en assez grande quantité pour mettre en évidence la loi qui les régit. Tous ont montré de la façon la plus nette que cette élimination n'est pas autre chose qu'un phénomène de diffusion ou de ce qu'on appelait anciennement exosmose, dépendant de l'étendue des surfaces exosmotiques, du degré de saturation et du degré de tension de l'atmosphère dans laquelle doit se faire la diffusion. La question est donc tout autre et elle a une portée très différente.

C'est ce que Wilckens me paraît n'avoir pas saisi, lorsqu'il a opposé aux résultats de mes recherches ceux des recherches de Colosanti, de Henneberg et Stohmann, etc. Je n'ai nullement consteslé que le refroidissement du milieu ambiant eût pour

effet d'accroître, dans l'économie animale, la formation de l'acide carbonique. Mes recherches ne touchaient point le sujet. Leurs résultats ont établi seulement que cette formation et l'élimination du gaz formé sont deux phénomènes indépendants l'un de l'autre, et que le second ne peut point permettre de mesurer l'étendue du premier. A une production plus forte peut correspondre, simultanément, une élimination moindre, et réciproquement. Cela dépend des facilités de la diffusion.

J'ai montré (1), en développant les conséquences du fait ainsi établi, son importance considérable pour la zoologie générale et pour la pratique zootechnique, ainsi que pour l'hygiène humaine. J'ai fait voir que l'hygiène respiratoire doit être envisagée, d'après cela, d'une façon entièrement nouvelle. On peut comprendre facilement désormais, entre autres choses, l'effet asphyxiant d'un froid intense, de même que celui d'une forte pression. Quant à la l'influence de l'abaissement de la température extérieure sur le *Stoffwechsel* ou échange nutritif, sur le dégagement de chaleur animale, qui a surtout occupé les auteurs allemands, mes recherches précédentes ne concernaient point cette influence. Elles ont montré seulement que les procédés d'investigation à l'aide desquels le problème avait été abordé ne pouvaient pas donner des résultats exacts, puisque ni le refroidissement ni le travail musculaire, qui doivent, selon les probabilités, activer la formation de l'acide carbonique, ne s'accompagnent point nécessairement d'une élimination plus grande, cette élimination restant toujours subordonnée à d'autres conditions.

C'est pourquoi les conséquences si importantes et si nombreuses déduites, sur l'ensemble des phénomènes de nutrition, par Pettenkofer et Voit, Henneberg et autres, des résultats obtenus dans l'appareil à respiration du premier, m'ont paru depuis lors devoir être considérés comme sans valeur, encore bien que les calculs purement chimiques auxquels ces consé-

(1) André Sanson. *Traité de zootechnie*, 2e édit. Paris, Librairie agricole, 1878.

quences ont servi de base ne seraient pas eux-mêmes fort sujets à caution. Cela paraîtra peut-être bien hardi, en présence de l'autorité dont jouissent ces auteurs et de l'adhésion quasi unanime que rencontre leur doctrine de la nutrition. Mais si l'ont veût bien songer que cette doctrine s'appuie exclusivement sur la supposition que la quantité d'acide carbonique éliminée dans un temps donné correspond exactement à la quantité de carbone brûlée durant le même temps dans l'économie, on s'apercevra qu'elle a pour base fondamentale une erreur manifeste; on verra qu'il n'y a même plus lieu, après cela, d'examiner s'il pourrait suffire d'établir, comme les savants allemands le font par leurs calculs, la possibilité des phénomènes qu'ils affirment, pour que ces phénomènes fussent reconnus réels. J'imagine, pour mon compte, que la méthode expérimentale exige autre chose.

C'est pourquoi aussi, reconnaissant l'impuissance des expériences de respiration pour étudier le phénomène de la formation de l'acide carbonique dans les actions nutritives et le fonctionnement des cellules vivantes, j'ai voulu attaquer le problème par une autre voie, en choisissant la condition, indiquée plus haut, du travail musculaire, unanimement reconnu comme s'accompagnant d'un dégagement agrandi du gaz en question. Les résultats rigoureusement constatés seront, je pense, un bon point de départ pour la discussion annoncée, qui nous permettra d'examiner à fond la question si intéressante de l'origine de l'énergie animale, manifestée sous forme de chaleur ou de travail.

II. — Dosage de l'acide carbonique du sang avant et après le travail musculaire.

Ainsi qu'il a été dit précédemment, le sang a été pris à des chevaux de manège au moment de leur départ pour la leçon d'équitation, puis à leur rentrée à l'écurie après une heure de travail aux diverses allures. On a fait une remarque qui doit être d'abord consignée ici.

On sait que le sang de cheval, en se coagulant, se sépare normalement en deux caillots superposés, l'un inférieur, de couleur rouge, contenant les globules, et l'autre supérieur, de volume à peu près égal lorsque le sang a été fourni par un sujet vigoureux, et de couleur jaunâtre, qui est dit caillot blanc. Dans les cas de nos chevaux d'expérience, le sang recueilli avant le travail a toujours présenté cet aspect normal; mais il n'en a plus été de même pour celui de la seconde saignée : celui-ci s'est constamment pris en une masse uniformément rouge, les globules restant emprisonnés à toutes les hauteurs de cette masse ne se précipitaient point vers le fond du vase.

Néanmoins, dans les deux cas, le sérum s'est séparé du caillot avec la même facilité; seulement, dans le second, il conservait une teinte rosée, due à la présence d'un certain nombre de globules rouges qu'il avait entraînés.

Pendant que la séparation s'opérait on faisait fonctionner la trompe à mercure pour obtenir le vide dans le ballon à long col, dont les ajutages avaient été soigneusement luttés avec de la graisse. Cela exigeait assez de temps, à cause de la grande capacité du ballon, due à la longueur de son col, ne mesurant pas moins d'un mètre, et à la forte section de ce col, nécessaire pour arrêter la mousse. La partie sphérique n'avait cependant pas une capacité supérieure à 250 centimètres cubes. Le vide une fois fait on introduisait le sérum dans l'entonnoir de manière à le remplir complètement, puis on tournait le robinet jusqu'à ce que ce sérum eût tombé dans le ballon, moins un ou deux centimètres cubes, afin d'éviter l'introduction de l'air. L'opération se répétait autant de fois qu'il était nécessaire pour faire pénétrer dans le ballon la quantité voulue. Avec les précautions indiquées elle a toujours réussi. L'appareil a parfaitement fonctionné.

Cette addition d'une tubulure pourvue d'un entonnoir à robinet, au ballon de Gréhant, m'a paru réaliser une amélioration technique incontestable. Elle offre l'avantage de ne pas faire passer le sang ou le sérum par le col (ce qui serait d'ailleurs

impossible avec l'usage de la trompe), comme il faut procéder sans cela avec la pompe à gaz. Dans ce col mouillé il s'engendre des mousses qu'on est obligé de combattre par un courant d'eau extérieur, ce qui complique l'opération. Avec mon appareil je n'en ai pas eu, et celles qui remplissaient le ballon n'ont pas montré de tendance à franchir son col, bien que la température de ce ballon fût maintenue aux environs de 40°C.

La réalisation de chacune de mes recherches exigeait un concours de circonstances assez difficiles à réunir, à cause de l'intervention nécessaire de plusieurs volontés différentes ou de concordances fortuites. Elles n'ont donc pas pu être nombreuses. Mais pour avoir toute leur signification, eu égard au problème à étudier, il leur suffisait d'être précises et exactes sur le premier point considéré.

Cela dit, en voici maintenant l'exposé :

RECHERCHE I. — 26 janvier 1880.

Papillon, cheval de manège, âgé de 15 ans. Poids vif 353 kilogrammes.

1re *saignée,* à midi, avant la leçon d'équitation :

Température atmosphérique.	— 3°C.
Pression barométrique.	759^mm^.

2e *saignée,* à 1 heure, après la leçon :

Température.	— 1°C.
Pression.	759^mm^.

Les deux vases contenant le sang avaient été préalablement numérotés, celui de midi sous le n° 1, celui de 1 heure sous le n° 2. Après plusieurs heures de dépôt au laboratoire, le sérum étant séparé on a procédé aux dosages.

Sérum n° 1, 28^cc^.

CO^2.		2^cc^5 à + 5° et 759^mm^.
CO^2.		3^cc^ à + 2° et 759^mm^.
CO^2. . . .	Total. . .	5^cc^5.

Sérum n° 2, 30^cc^.

CO^2.	4^cc^ à + 3° et 760^mm^.

Les volumes d'acide carbonique ramenés à la température de 0 et à la pression de 760, puis calculés sur 30^cc^ pour le n° 1, donnent après correction les nombres suivants :

N° 1.	5cc74 CO^2.
N° 2.	3cc92 CO^2.
Différence. . . .	1cc82 CO^2.

Pour 30cc de sérum, le sang contenait donc 1cc82 CO^2 de moins après qu'avant un travail musculaire d'une heure.

RECHERCHE II. — 16 février 1880.

Croquette, jument de manège, âgée de 11 ans. Poids vif 385 kilogrammes.

1re *saignée*, à midi, avant la leçon d'équitation :

Température atmosphérique.	+ 12°C.
Pression barométrique.	736mm.

2e *saignée*, à 1 heure, après la leçon :

Température.	+ 13°C.
Pression.	737mm.

On a opéré pour les dosages comme dans le cas précédent.

Sérum n° 1, 30cc.

CO^2.	8cc5 à + 15° et 749mm.

Sérum n° 2, 30cc.

CO^2.	7cc5 à + 10°5 et 755mm.

Volumes corrigés :

N° 1.	7cc77 CO^2.
N° 2.	6cc30 CO^2.
Différence. . . .	1cc47 CO^2.

Pour 30cc de sérum le sang contenait donc, dans le cas de la recherche II, encore 1cc47 CO^2 de moins après qu'avant un travail musculaire d'une heure.

La concordance des résultats m'a fait penser qu'il serait superflu d'attendre plusieurs mois la possibilité de renouveler encore la même recherche, les leçons d'équitation étant terminées et ne devant être reprises qu'à la rentrée. Ces résultats, je dois le dire, sont conformes aux prévisions permises, d'après ceux de mes recherches antérieures sur la respiration. Ce serait mal raisonner d'en conclure, sans plus ample informé, que pendant le travail musculaire il se dégage dans l'économie moins d'acide carbonique que pendant le repos. L'examen direct du sang artériel qui entre dans le muscle en travail et du sang veineux qui en sort, prouve le contraire. Trop souvent on

a tiré des conclusions de ce genre dans la nombreuse série des recherches faites sur le phénomène en question, notamment dans celles qui se rapportent au dosage de l'acide carbonique expiré. On a considéré comme simple un phénomène qui est au contraire fort complexe et dépendant de circonstances très variables.

Nos résultats montrent, comme il était facile de le prévoir, que durant le travail aux différentes allures auquel ils ont été soumis pendant une heure, les deux chevaux d'expérience ont éliminé par la respiration plus d'acide carbonique qu'il ne s'en était dégagé chez eux durant le même temps. Cela s'explique de la manière la plus facile, étant connues les conditions qui influent sur l'élimination de ce gaz, telles que nos recherches antérieures les ont mises en évidence.

D'abord, on sait que cette élimination augmente comme le nombre des mouvements respiratoires dans l'unité de temps. Le mélange gazeux contenu dans les poumons se renouvelant plus souvent, la diffusion de l'acide carbonique est rendue plus facile dans un milieu moins riche de ce gaz. Or il est à peine besoin de faire remarquer que la marche à une allure quelconque, mais surtout aux allures vives, précipite la respiration. En outre, elle précipite aussi la circulation. Les deux phénomènes sont étroitement liés. Les contacts entre le milieu atmosphérique et le milieu intérieur ou sanguin sont ainsi rendus plus fréquents, aussi bien par la peau que par les poumons. La diffusion et conséquemment le départ de l'acide carbonique au travers des parois des capillaires cutanés et pulmonaires sont dès lors activés.

Ensuite, l'élimination est directement proportionnelle à la température et inversement proportionnelle à la pression atmosphérique.

Nous ne savons point si, chez nos deux sujets, les nombres de respirations à la minute ont été égaux ou différents : cela était impossible à mesurer durant leur mode de travail. Nous ignorons de même quelles pouvaient être les surfaces déployées de leurs poumons. Mais le poids de leur corps peut nous fournir

une donnée intéressante à l'égard de leur capacité comparative d'élimination. Nos recherches antérieures ont établi que, toutes choses d'ailleurs égales, cette capacité est inversement proportionnelle au poids vif, exactement comme celle de la surface déployée des poumons.

De ce chef on s'expliquerait sans difficulté que *Papillon*, pesant 353 kil., eût éliminé durant le même temps et déployant le même travail aux mêmes allures, plus d'acide carbonique que *Croquette* dont le poids était de 385 kil., c'est-à-dire de 32 kil. en plus.

Les autres circonstances du phénomène, plus facilement et plus exactement mesurables, montrent que les résultats constatés ne semblent pas tout à fait conformes aux prévisions de la théorie établie. *Croquette*, après avoir respiré durant une heure à la température de + 12° à + 13°C et à la pression de 736 à 737^{mm}, avait perdu $1^{cc}47$ CO^2 pour 30^{cc} de sérum de son sang. *Papillon*, après avoir respiré de même de — 3° à — 1°C et à la pression de 759^{mm}, en avait perdu $1^{cc}82$. La différence de $0^{cc}35$, en faveur de *Papillon*, montre donc que l'influence de la plus grande surface totale de diffusion a prédominé sur celles de l'élévation de la température et de l'abaissement de la pression.

Mais les résultats de nos deux recherches ont une bien autre signification, en les envisageant du point de vue auquel nous nous sommes placés pour entreprendre ces recherches.

Les deux chevaux ont déployé sensiblement la même somme de travail, ayant marché durant le même temps aux mêmes allures, avec des charges approximativement égales. Pour déployer ce travail, ils ont dû dégager la même somme d'énergie. Si le dégagement de l'énergie dans le travail musculaire résulte de l'oxydation ou de la combustion des principes immédiats constituants des éléments anatomiques des muscles, l'un des principaux produits de cette oxydation ou de cette combustion, l'acide carbonique, n'a pu manquer d'être formé en quantité égale dans les deux cas, cette quantité étant admise comme correspondant au travail.

En effet, Pettenkofer et Voit ont constaté qu'un homme exécutant un travail léger de marche exhalait en douze heures la quantité d'acide carbonique correspondant à 387 gr. 6 d'oxygène, tandis que durant le même temps et sous l'influence d'un travail pénible, cette quantité correspondait à 643 gr. 3 d'oxygène. On n'a point remarqué, du moins pour en tirer la conséquence, qui paraît cependant évidente, que les quantités d'oxygène absorbées durant le même temps ne sont nullement en rapport avec celles-là. Elles ont été de 234 gr. 6 seulement dans le premier cas, et de 294 gr. 8 dans le second. Il paraîtrait pourtant nécessaire que l'oxygène emprunté aux globules sanguins pour fournir de l'acide carbonique par oxydation ou combustion dans les muscles leur fut restitué à peu près intégralement à leur passage dans le poumon et dans la peau. Il n'en est rien, puisqu'on voit que pour des pertes de 387 gr. 6 et de 643 gr. 3, il n'y a que des gains de 234 gr. 6 et de 294 gr. 8. Il est vrai que dans les douze heures de repos et de sommeil qui ont suivi, le premier homme de Pettenkofer et Voit a absorbé 474 gr. 4 d'oxygène contre 275 gr. 3 exhalés, et le second 659 gr. 7 contre 290 gr. 6. Mais quand on fait la somme des pertes et des gains totaux, il en résulte que le premier a gagné 709 gr. 4 pour une perte de 662 gr. 9, et le second 954 gr. 5, pour une de 933 gr. 9. On constate donc, sans aller plus loin, que l'homme exhale toujours, dans les vingt-quatre heures, sous forme d'acide carbonique, moins d'oxygène qu'il n'en absorbe. D'après la théorie admise et dans laquelle l'eau exhalée est considérée comme résultant de la combustion de l'hydrogène, on serait conduit à conclure qu'il en dépense finalement beaucoup plus qu'il n'en reçoit, ce qui serait absurde. On s'explique mal, vraiment, comment une telle conséquence n'a pas frappé tous les esprits.

Quoi qu'il en soit, depuis surtout les belles expériences de P. Bert, si nombreuses et si variées, il est admis que les effets respiratoires dits comburants de l'oxygène, sont proportionnels à la tension de ce gaz. A volume égal, il agit d'autant plus qu'il est sous plus forte pression. Plus sa tension est grande,

à son entrée dans le poumon, plus il doit engendrer d'acide carbonique par son action comburante. 1 mc d'oxygène à deux atmosphères équivaut à 2 mc à une atmosphère; ou bien 1 mc d'air contenant 10 p. 100 d'oxygène à deux atmosphères, équivaut à 1 mc d'air en contenant 20 p. 100 à la pression d'une atmosphère. D'après cela, il est évident que les différences de pression atmosphérique, dans le milieu respiratoire des individus, doivent se traduire par des différences correspondantes dans la production de l'acide carbonique chez eux, si cette production résulte d'une oxydation du carbone de leurs tissus. Il n'est pas possible, croyons-nous, d'échapper à la conséquence.

Eh bien! que voyons-nous chez nos deux chevaux d'expérience? *Papillon*, qui respirait sous une pression de 759 mm, très voisine de la moyenne, comme on voit, c'est-à-dire à peu près à une atmosphère, avait dans son sang veineux 5cc74 d'acide carbonique pour 30cc de sérum. *Croquette*, respirant sous une pression de 736 mm seulement, ou à 0,96 d'atmosphère, en avait pour la même quantité de sérum 7cc77. Pour un moindre volume d'oxygène, ramené à la même pression, elle a donc produit 2cc03 CO^2 de plus pour 30cc de sérum. Et si l'on joint à cela que la surface relative ou la capacité de ses poumons devait être moins grande, le fait paraîtra encore plus significatif; car il en résultera que le volume absolu de gaz introduit aura aussi dès lors été moins grand.

Rien de cela ne concorde avec l'hypothèse admise d'une formation de l'acide carbonique existant dans le sang par la combustion ou l'oxydation directe du carbone des aliments, des tissus ou des humeurs. La quantité de cet acide carbonique n'est en relation nécessaire, dans les deux cas considérés, ni avec celle de l'oxygène introduit, ni avec l'intensité du travail musculaire, admis comme correspondant à la chaleur dégagée par cette combustion ou cette oxydation du carbone. A la même somme de travail correspondent des quantités très différentes d'acide carbonique dans le sang; de même que ces quantités très différentes d'acide carbonique répondent à des variations

inverses dans les quantités d'oxygène introduites par la respiration.

Il est visible, d'après cela, que le dosage de l'acide carbonique dans le sang, avant et après le travail, ne peut pas plus que celui de l'acide carbonique éliminé par les poumons et par la peau, nous fournir la solution cherchée. Le phénomène purement respiratoire de l'échange entre l'oxygène et cet acide carbonique est sujet à l'influence de trop de conditions variables, pour que la recherche en ce sens puisse aboutir. Elle donne des résultats intéressants, ainsi qu'on vient de le voir, mais dont on s'est considérablement exagéré la portée et la signification. Il convient donc de s'engager dans une autre voie, en discutant au préalable tous les arguments qui ont été produits à l'appui de l'hypothèse régnante. La critique expérimentale nous conduira, j'espère, à mettre en évidence la véritable source de l'énergie qui, dans la machine animale, se transforme en travail musculaire.

III. — SOURCE DU TRAVAIL MUSCULAIRE.

Les physiciens, les chimistes et les physiologistes qui se sont occupés des phénomènes mécaniques des corps vivants, et particulièrement de ceux qui se manifestent dans la machine animale, ont en général considéré comme établi, depuis la découverte des deux principes de la conservation de la matière et de la conservation de la force, fondements de la science moderne, que ces phénomènes ont leur source dans la chaleur dégagée par ce qu'ils ont nommé les combustions respiratoires, produisant de l'acide carbonique et de l'eau. Cette chaleur, à la manière de ce qui se passe dans la machine à feu, après qu'elle s'est dégagée par la combinaison directe du carbone et de l'hydrogène des éléments nutritifs introduits dans le sang par la digestion avec l'oxygène provenant de la respiration, se transformerait en son équivalent de force mécanique, conformément à la théorie dynamique de la chaleur ou thermodynamique. Cette conception a séduit, par sa grande simplicité, la plupart

des savants qui n'avaient pas pénétré assez avant dans l'étude des phénomènes intimes de la nutrition animale, et surtout dans celle de la mécanique des corps vivants.

Certes, il est incontestable que ces corps n'échappent point à la domination des deux lois générales qui régissent tous les phénomènes naturels. Tout ce qui entre dans l'organisme animal, matière ou mouvement, se retrouve tôt ou tard sous une forme quelconque : les molécules dans les déjections solides, liquides ou gazeuses, ou dans les tissus ou les fluides de cet organisme en accroissement de poids vif; le mouvement, sous forme de travail ou de chaleur mesurables. La force vitale de nos devanciers n'est plus de saison. La science moderne ne se paie plus de mots. Elle pèse et elle mesure. Le physiologiste et le physicien n'ont plus des procédés différents d'investigation. Mais il ne s'ensuit pas nécessairement que dans les corps vivants, qui sont des organismes compliqués, résultant de l'aggrégation d'un grand nombre de corps bruts, les deux lois en question, et notamment la seconde, ne fonctionnent point selon des modalités particulières, différentes de celles qui concernent l'un quelconque de ces corps bruts pris à part. C'est ce que nous nous proposons d'examiner, à propos précisément des actions moléculaires d'où résulte, dans l'économie animale, l'acide carbonique. Avant d'aborder notre examen, il convient de rappeler quelques faits généraux, indispensables pour sa clarté.

On sait que les physiciens nomment force vive ou énergie actuelle les modes de mouvements moléculaires ou vibratoires qui se manifestent sous forme de chaleur ou de lumière, et force de tension ou énergie potentielle ceux qui peuvent déplacer les corps dans l'espace, comme la gravitation, ou changer la situation des dernières particules de ces corps réagissant les unes sur les autres pour former des combinaisons nouvelles, comme ce qui est appelé si singulièrement affinité ou force chimique. Ce sont ces deux énergies, l'actuelle et la potentielle, qui peuvent se transformer ou changer de mode, d'après des équivalences absolument constantes. Nous assistons sans cesse

à leurs transformations dans l'univers, où elles sont toujours présentes, comme l'un des deux éléments essentiels de son existence, si étroitement liés l'un à l'autre que nous pouvons les concevoir séparés par l'abstraction seulement. Ils ne peuvent se manifester à nous isolément.

Dans les deux règnes de la nature vivante, où nous avons à les considérer spécialement, pour ne pas sortir de notre sujet, ils nous manifestent tout de suite des modalités différentes, qui fournissent peut-être la meilleure distinction fondamentale entre ces deux règnes. Le résultat final de la vie végétale est une accumulation d'énergie actuelle ou force vive provenant de la lumière solaire, sous forme d'énergie potentielle ou force de tension chimique, par suite des réductions et des synthèses qui dégagent de l'oxygène, en formant avec l'acide carbonique, l'eau et l'azote, les tissus et les principes immédiats végétaux, albuminoïdes ou protéiques, corps gras et hydrates de carbone, amidons et sucres. Le végétal emmagasine de la chaleur, comme on dit encore, sous la forme latente. L'animal, au contraire, dégage cette prétendue chaleur latente, qui est en réalité de l'énergie potentielle, et qui lui est apportée par ses aliments. Il nous la rend manifeste sous forme de travail ou bien sous forme de chaleur sensible. Tel est le caractère de la vie animale. Elle n'est essentiellement pas autre chose, à ce point de vue le plus général, qu'une continuelle transformation d'énergie potentielle en travail, avec résidu d'énergie actuelle. Travail musculaire et chaleur animale, il n'y a point de vie chez nous sans cela.

Mais ce n'est pas à dire que l'organisme animal borne là ses actions. Comme le végétal, il accumule en outre de la force vive, car les processus chimiques de la nutrition de cet organisme n'appartiennent pas seulement à l'ordre des réductions, comme on l'a cru durant longtemps, et à celui des assimilations, comme on le dit encore dans les traités classiques de physiologie. Il s'y passe aussi de nombreux phénomènes de synthèse avec production d'énergie potentielle, dont la source n'est toutefois point directement empruntée à l'extérieur, ainsi que

c'est le cas pour les végétaux, sous forme de force vive. Elle est empruntée aux aliments et elle résulte de la formation de certaines molécules organiques, qui s'engendrent toujours avec une grande force de tension, ainsi que les belles recherches de Berthelot nous l'ont appris.

On sait, en effet, d'après l'éminent chimiste (1), qu'il y a deux espèces de combinaisons chimiques :

1° Celles dans la formation directe desquelles les corps constituants, qui se trouvent à l'état libre, se combinent avec dégagement de chaleur. Dans ces combinaisons, résultant d'un travail positif des affinités, il se produit une perte de force vive lorsque les composants passent dans la combinaison résultante. Inversement, la décomposition de celle-ci exige une consommation de travail, qui se manifeste ordinairement par une absorption de chaleur qui doit restituer au système la force vive perdue. A cette espèce appartiennent les combinaisons de l'oxygène avec l'hydrogène, le carbone, le phosphore et les métaux, celles du chlore avec les métaux, celles des acides avec les bases, etc.

2° Les combinaisons dont la décomposition met de la chaleur en liberté, et dans la formation desquelles il y a nécessairement une certaine consommation de travail, correspondant à une absorption de chaleur ou de force vive, qui se perd dans la décomposition du corps composé en ses composants. On peut comparer ces combinaisons à un ressort tendu. Pour le bander, un travail qui correspond à une certaine quantité de force vive ou de chaleur doit être apporté, et cette force vive reparaît dans la détente. Parmi les combinaisons de cette deuxième espèce, nous signalerons seulement celles des corps gras neutres et des éthers composés et celles de beaucoup d'amides des sels ammoniacaux, parce qu'elles jouent un grand rôle dans l'organisme animal. Ce sont ces sortes de combinaisons, nous pouvons le dire dès maintenant, qui occupent la première place dans les manifestations du travail des cellules et de la chaleur animale. Ce sont d'ailleurs les seules qui puis-

(1) Berthelot. Nouvelles recherches de thermochimie. Annales de chimie et de physique. 2e série, t. xviii, p. 5-202. 1869.

sent se former dans l'organisme animal. Elles s'engendrent en général, d'après Berthelot, seulement par la voie indirecte et sous l'influence d'une autre combinaison qui se réalise en même temps et qui, de son côté, dégage plus de chaleur ou d'énergie actuelle qu'il n'en est absorbé dans la formation de la première.

La formation de l'éther acétique, qui exige environ 23,000 calories (définies, à la manière des chimistes, par l'échauffement d'un gramme d'eau), est un des meilleurs exemples de ce genre de réactions, dont Pflüger a montré déjà plusieurs cas dans l'organisme animal. Nous les rencontrerons au cours du présent mémoire. Il faut d'abord examiner avec Zuntz, le processus chimique tant discuté de la formation de la graisse dans cet organisme, pour la raison que ce processus joue le plus grand rôle dans la question principale du dégagement de l'énergie potentielle avec production d'acide carbonique, que nous voulons discuter. Le fait en lui-même de cette formation a du reste en physiologie pratique ou industrielle une importance suffisante, pour justifier les développements que nous allons lui consacrer.

La plupart des chimistes allemands qui, travaillant dans la direction indiquée par Liebig, s'occupent de biologie et se qualifient de chimistes biologistes, comme s'il y avait réellement une chimie biologique, se montrent maintenant convaincus, selon la théorie de Voit, que la graisse de l'économie animale a sa source dans la décomposition de l'albumine, quand elle n'a pas été absorbée en nature telle qu'elle est fournie par les aliments végétaux ou animaux. Les hydrates de carbone fournis au sang par ces aliments se détruisent toujours rapidement, en dégageant de la chaleur par la formation d'acide carbonique et d'eau. Le glycogène du foie et des muscles résulterait, lui aussi, de la décomposition de l'albumine, et non point d'une introduction directe par les aliments. Pour faire admettre cette théorie, Voit et ses collaborateurs ont accumulé une quantité énorme d'expériences et de raisonnements chimiques; mais on est obligé de reconnaître que parmi les arguments fournis à

l'appui, il n'en est aucun qui dépasse le caractère de la simple vraisemblance. On y chercherait en vain une véritable preuve expérimentale. Cela se borne même à établir qu'il n'est pas impossible que les choses se passent conformément à la théorie affirmée.

Pettenkofer et Voit ont d'abord observé, dans leurs expériences de respiration, que l'élimination de l'acide carbonique devient plus forte quand les animaux sont nourris avec une plus grande quantité d'hydrates de carbone, et de là ils ont conclu que ces hydrates de carbone sont immédiatement détruits. Les nombreux résultats de mes propres recherches, en contradiction formelle avec ceux-là, ont montré que dans l'observation de Pettenkofer et Voit il y avait une cause d'erreur. Ils ont fait voir que l'élimination de l'acide carbonique est indépendante de la nature de l'alimentation. A plus d'hydrates de carbone dans celle-ci ne correspond point plus d'acide carbonique éliminé. Dans beaucoup de cas on en a au contraire constaté moins. Il n'y a aucun rapport nécessaire entre les deux faits. D'un autre côté, Mering et Zuntz ont montré que la graisse et le sucre, directement introduits dans le sang par injection, n'augmentent nullement l'élimination d'acide carbonique (ils disent l'oxydation). Rien ne prouve donc que les hydrates de carbone soient immédiatement oxydés ou brûlés dans le sang, pour entretenir la chaleur animale. L'idée de Voit à cet égard reste à l'état de pure supposition. Il paraît démontré, au contraire, que ces hydrates contribuent puissamment à la formation de la graisse qui, en se déposant dans le corps, y constitue une réserve précieuse de force vive pour le cas d'insuffisance d'alimentation, ainsi que les animaux hibernants nous en montrent un exemple décisif.

Zuntz, en comparant, au point de vue du principe de la conservation de la force, l'hypothèse de la formation de la graisse aux dépens de l'albumine, avec celle de sa formation aux dépens des hydrates de carbone, a fait les curieux raisonnements que nous allons voir.

Du calcul de Henneberg, dit-il, résulte que 100 gr. d'albu-

mine peuvent donner seulement 51,4 de graisse. Voici ce calcul :

	C	H	Az	O
100 gr. d'albumine =	53,53	7,06	15,61	23,80
Moins 33,45 d'urée =	6,60	2,23	15,61	8,92
Reste	46,84	4,83	—	14,88
46,84 C correspondent à 61,15 de graisse, avec	46,84	7,37		6,94
Déficit d'hydrogène =		2,54	surplus d'O =	7,94
Pour couvrir ce déficit, sont nécessaires 22,86 H^2O avec		2,54	—	20,32
Il reste de l'albumine un surplus d'oxygène de		—	—	7,94
Par conséquent à éliminer O =				28,26

Pour transformer en H^2O et CO^2 ces 28,26 O, 19,01 d'albumine sont nécessaires, ce qui fournit 6,36 d'urée + 8,28 H^2O + 32,63 CO^2. D'après cela, 119,01 d'albumine peuvent fournir au plus 61,15 de graisse, ou 100 = 51,4.

Calculons maintenant, ajoute Zuntz, les quantités de force vive qui s'y rapportent.

119,01 d'albumine fournissent	649,740	calories.
A déduire pour élimination de 22,86 H^2O	87,533	—
Reste	562,207	calories.

La force vive de 61 gr. 15 de graisse formés selon l'hypothèse de Henneberg serait ainsi égale à 562,207 calories, si dans la mutation il n'y avait aucune perte de chaleur. D'après les nombres sûrement trop faibles de Frankland, la chaleur de combustion de 1 gr. de graisse = 9069 calories. Cela donne pour les 61 gr. 15 de graisse 544,000 calories, nombre presque identique. Pour accepter l'hypothèse de la transformation des albuminates en graisse, il faut donc admettre que dans cette transformation toute la force vive de la molécule d'albumine passe intacte dans la graisse ainsi engendrée. C'est là un phénomène qui serait tout à fait sans analogues dans le corps animal, car nous y voyons tous les processus de destruction s'ac-

complir en dégageant des quantités considérables de chaleur.

De plus, Voit admet que l'albumine, tout en donnant le maximum de graisse possible par la séparation de l'urée, reste néanmoins encore apte à alimenter la source de la force motrice. Dans sa réponse à Liebig (1), il dit précisément

« Lorsque une partie de l'albumine se dissocie en produits azotés et non azotés dont le principal est la graisse, elle fournit la force nécessaire pour le travail interne ; la graisse est préservée contre la combustion par les hydrates de carbone de l'alimentation et peut être déposée pour l'engraissement ou pour la formation du lait, tandis qu'elle est oxydée chez les bœufs travailleurs et donne la chaleur dégagée en plus dans le travail. »

Or, on a vu ci-dessus que l'albumine en se décomposant selon l'hypothèse de Voit, ne pourrait point dégager de l'énergie sous une forme quelconque, puisque les chaleurs de combustion des produits de la composition seraient approximativement égales à celles des éléments originels.

En outre, les expériences faites par Pettenkofer et Voit, pour appuyer la théorie, donnent prise à des objections non moins fortes. Ils ont constaté (2), dans plusieurs cas, que le dépôt de graisse dans le corps s'est montré presque égal à celui indiqué comme possible par le calcul des données fournies par l'appareil à respiration ; mais dans d'autres il y a un peu d'excédent. Ainsi (p. 448) il y a une expérience où l'on voit qu'avec une alimentation par 400 gr. de viande, 344 gr. d'amidon et 6 gr. de graisse, le dépôt a été de 39 gr. 5, c'est-à-dire de 10 p. 100 de la viande décomposée, tandis que la quantité calculée comme possible (d'après la relation 100 = 51,4) eût dû être de 11,1 p. 100. Dans une autre expérience (p. 472), 800 grammes de viande et 450 grammes d'amidon ont été consommés. Par la décomposition de 608 grammes de viande, 55 grammes de graisse, c'est-à-dire 9 p. 100 seulement se sont accumulés. Avec une alimentation par 450 grammes d'amidon seul il y a

(1) *Zeitschrif f. Biologie*, Bd. VI, p. 380.

(2) *Ueber Zersetzungsvorgänge im Thierkorper bei Fütterung mit Fleisch und Kohlehydraten und Kohlehydraten allein. Zeitschrift f. Biologie*, Bd. IX, p. 455.

eu une décomposition de 211 grammes de chair. Il en pouvait résulter, d'après le calcul, 23 gr. 5 de graisse, tandis qu'en raison de la combustion de carbone indiquée par l'élimination d'acide carbonique, le dépôt de graisse aurait dû être de 42 gr. 5. Il est vrai que Voit esquive la difficulté en admettant que le carbone manquant a pu être éliminé sous forme de gaz des mines, ce qui est une manière commode de raisonner, s'il est vrai qu'elle n'est nullement expérimentale.

En tout cas, ainsi que Zuntz le fait remarquer, il résulte avec certitude de tout cela que si les corps albuminoïdes peuvent engendrer de la graisse par le processus chimique supposé, ils ne sauraient en même temps être une source d'énergie potentielle ou de force musculaire, puisqu'en formant 11 p. 100 de leur poids de cette graisse ils consomment la totalité de l'énergie actuelle ou force vive présente dans l'albumine. Où serait alors la source du travail musculaire ? Bien que les chiens sur lesquels Pettenkofer et Voit ont expérimenté, ne produisaient guère de travail extérieur, leur cœur, leurs muscles respirateurs et intestinaux ne restaient point en repos. D'où le dilemme suivant, opposé par Zuntz à l'hypothèse de ces auteurs : « Ou les hydrates de carbone ont une part essentielle à la formation de la graisse, ou ainsi que la graisse ils participent non seulement au dégagement de la chaleur dans les muscles, mais encore à la production du travail mécanique. » Il paraît impossible de se tirer de là.

Que, contrairement à cette hypothèse si facilement acceptée, ils soient au moins la source principale de la graisse formée dans l'économie animale, c'est ce qui ne nous semble point douteux. On ne peut, en réalité, le démontrer péremptoirement par la voie expérimentale, pas plus que pour les albuminates ; car il n'y a pas moyen d'alimenter un animal quelconque exclusivement ni avec les uns ni avec les autres. Mais la difficulté n'est pas grande d'en fournir la preuve indirecte, en établissant, comme l'ont fait depuis longtemps plusieurs expérimentateurs français, notamment Persoz et Boussingault, placés, il est vrai, à un autre point de vue, que la graisse formée dépasse

de beaucoup, en quantité, celle qui aurait pu résulter de la décomposition de l'albumine fournie par l'alimentation.

Ainsi, Persoz a constaté que des oies pesant de 3 kilogrammes à 3 kilog. 500 et nourries pendant vingt-huit jours exclusivement avec du maïs dégraissé par l'éther, avaient formé 1 kilog. 068 de graisse. L'alimentation ne leur avait fourni, durant ces vingt-huit jours, que 1,400 grammes de protéine, calculée à la manière ordinaire, en supposant que tout l'azote dosé par la chaux sodée existe sous forme d'albuminoïde. Ces 1,400 gr. fussent-ils de l'albumine digestible en totalité, il n'en serait pas moins évident qu'ils n'auraient point pu se transformer en 1,068 gr. de graisse, à raison de 51,4 p. 100 de leur poids, selon la théorie admise en Allemagne. Boussingault, chez des oies également nourries avec du maïs durant trente et un jours, a constaté une augmentation de poids de 1 kilog. 803, dont 584 gr. de chair et 1 kilog. 377 de graisse. Les os avaient diminué de 29 gr., les viscères et les plumes de 129 gr. Les 1,377 gr. de graisse ont été obtenus à l'aide de 9 kilog. 734 de maïs chimiquement sec et contenant seulement 973 gr. 40 de matières protéïques brutes. L'inadmissibilité de la théorie est encore ici plus évidente.

Ce qui semble évident aussi, à quelque point de vue qu'on se place pour discuter les résultats d'expérience si nombreux sur le sujet, obtenus en Allemagne, en Angleterre et en France, aussi bien chez des carnassiers que chez des herbivores ou des omnivores, c'est que la graisse non fournie directement à l'organisme animal par l'alimentation, se forme par un processus de synthèse, aux dépens des hydrates de carbone, en accumulant de l'énergie actuelle ou de la chaleur, et non point par un processus de réduction ou de dissociation de l'albumine, donnant en même temps de l'urée, processus qui s'accompagne constamment d'un dégagement de cette énergie, soit en tant que chaleur ou sous forme de travail.

Le fait, longtemps controversé sous l'influence des idées théoriques de Voit, vient d'être établi récemment d'une manière incontestable par d'intéressantes recherches exécutées à

Hohenheim par Oskar Kellner (1). Ces recherches montrent d'une manière nette qu'il y a un rapport constant entre le travail musculaire effectué et la quantité d'urée formée par l'économie animale et éliminée par les urines. Elles ont été poursuivies sur un cheval employé principalement pour l'étude de l'influence du travail sur la digestion, sous la direction d'Émile Wolff. Le travail, mesuré à l'aide d'un frein dynamométrique à manège, décrit par Wolff (2), a varié entre 475,000 kilogrammètres et 1,425,000 kilogrammètres, l'alimentation restant constante. Celle-ci se composait de 5 kil. de foin de pré, 6 kil. d'avoine et 1 kil. 500 de paille de froment hachée. La ration journalière contenait ainsi 10 kil. 203,4 de substance organique, 1 kil. 185,9 de protéïne brute, 406 grammes de matières solubles dans l'éther, 6 kil. 078,1 d'extractifs non azotés (hydrates de carbone) et 2 kil. 533 de cellulose brute. Le cheval pesait au début 534 kil. Les recherches sur sa digestion ont montré qu'il utilisait 58,73 p. 100 de la substance organique contenue dans sa ration. L'expérience a été partagée en cinq périodes d'une durée de quatorze jours chacune. Durant tout le temps, les urines ont été recueillies avec soin et analysées pour doser l'azote qu'elles contenaient. On a déterminé préalablement le poids total de l'urine rendue dans les vingt-quatre heures, son poids spécifique et son volume, en tenant compte de la quantité d'eau prise en boisson. Les recherches ont conduit aux résultats suivants :

Dans la première période, avec un travail de 475,000 kilogrammètres, le poids d'azote éliminé a été en moyenne de 99 grammes par jour ;

Dans la deuxième, avec un travail de 950,000 kilogr., il a été de 109 gr. 3 ;

Dans la troisième, avec un travail de 1,425,000 kilog., il a été de 116 gr. 8 ;

Dans la quatrième, avec un travail de 940,000 kilog., il a été de 110 gr. 2 ;

Dans la cinquième, enfin, avec un travail réduit de nouveau à 475,000 kilogrammètres, le poids d'azote éliminé est revenu à 98 gr. 3.

La relation entre l'azote éliminé et le travail effectué est ici évidente de prime abord. Il est frappant que les deux phéno-

(1) *Landwirthschaftliche Jahrbücher*, de Berlin, VIII Bd. 1879. Heft. 5, p. 701.

(2) *Landwirthschaftlichen Versuchs-Stationen*, 21 Bd. 1877, p. 21-28.

mènes croissent et décroissent ensemble. Il est frappant aussi qu'avec la diminution du travail et celle de l'élimination d'azote, l'alimentation ne variant point, coïncide une augmentation de poids vif. Dans la première période, le sujet d'expérience pesait 534 kil. ; dans la deuxième, il n'a plus pesé que 529 kil. ; dans la troisième, 522 kil.; dans la quatrième, 508 kil. ; dans la cinquième il est revenu à 518 kil. Comment, après cela, ne pas être convaincu de la relation nécessaire dont il vient d'être parlé ? Comment douter que les idées de Voit et Pettenkofer, Traube, Fick et Vislicenus, Frankland, Douglas, Haughton et autres, qui placent la source unique de la force motrice musculaire dans la combustion de la graisse et des hydrates de carbone, ne soient dues à une conception purement subjective, appuyée par des expériences insuffisantes, dont les résultats ont été interprétés arbitrairement ?

La plupart de ces expériences ont été d'ailleurs de trop courte durée, notamment celle si célèbre de Fick et Vislicenus, qui a consisté seulement dans leur ascension du Faulhorn, pour que leur résultat apparent puisse avoir la moindre valeur probante. Ici, au contraire, il n'est guère admissible que l'urée éliminée durant les longues périodes d'expérimentation n'ait pu donner la mesure exacte de l'urée formée durant le même temps. L'objection qu'on est en droit de faire aux autres expérimentateurs n'a pas de prise. Quant aux augmentations et aux diminutions de poids du corps, correspondant aux diminutions et augmentations de l'urée éliminée, leur signification se trouve en outre renforcée par une expérience ultérieure, sur le même cheval, dans laquelle il a été constaté qu'avec un travail journalier d'environ 500,000 kilogrammètres, l'animal conservait son poids, sans perte ni gain.

Cette expérience nous fournit un moyen de vérifier rigoureusement l'exactitude de la valeur que nous avons attribuée, par d'autres voies, à l'équivalent mécanique de la protéine alimentaire, en admettant que sa transformation en urée dégage, dans l'économie animale, l'énergie nécessaire pour l'accomplissement du travail. Je demande la permission de la discuter à ce point

de vue, qui n'est pas, je crois, sans intérêt. La discussion nous fournira d'ailleurs le moyen de lever une objection que les premières apparences rendraient possible, à l'égard des rapports différents qui semblent exister, dans les résultats des recherches de Kellner, entre les quantités de kilogrammètres effectuées et les quantités d'azote éliminées.

Lorsque le cheval se maintenait à un poids invariable en fournissant un travail journalier de 500,000 kilogrammètres, il recevait dans sa ration, d'après l'auteur, 80 gr. d'azote, correspondant à 500 gr. de protéine. Il est clair que la partie digestible de ces 500 gr. de protéine suffisait pour dégager l'énergie nécessaire à l'accomplissement de tous les travaux de l'animal, puisqu'il n'avait rien à fournir de sa propre substance. L'albumine tranformée en urée était aussitôt remplacée par de l'albumine nouvelle. Ainsi pour les autres matières éliminées de l'organisme, sous des formes diverses.

Les 500,000 kilogrammètres dont il est tenu compte dans l'expérience de Hohenheim, ne représentent point tout le travail effectué par le cheval en question : c'est seulement le travail utile mesuré par le dynamomètre à manège, le travail de traction, effectué pour vaincre l'obstacle ou la résistance de ce manège. Le cheval devait en outre déplacer son corps, transporter son propre poids, vaincre la résistance opposée par ce poids. A l'allure du pas, à laquelle le déplacement a eu lieu, nous avons admis, d'après des résultats d'expérience, que l'effort nécessaire est égal à 0,05 de ce poids, soit à 26 kil. Pour effectuer les 500,000 kilogrammètres de travail utile, avec un tirage de 60 kil. (qui était celui du manège, comme nous l'avons vu), il lui a fallu faire un parcours de 8,500 mètres, en nombre rond, à la vitesse de 1 m. par seconde. Dans ce parcours, letransport du cheval a exigé un travail de 221,000 kilogrammètres, qui, joints au 500,000 de travail utile, donnent une somme de 721,000 kilogrammètres. Le nombre calculé comme équivalent mécanique de 1 kilogramme de protéine est 1,600,000 kilogrammètres. L'équivalent de 500 gr. de protéine est donc la moitié de ce nombre ou 800,000 kilogrammètres. Le cheval

considéré a dû effectuer en outre, si le nombre calculé est exact, 79,000 kilogrammètres de travail interne, correspondant à environ 50 gr. de protéine alimentaire, qui sont en effet suffisants pour qu'un cheval du poids de celui-là s'entretienne au repos extérieur complet.

Dans les périodes où l'azote éliminé par les urines a été dosé, il est facile de voir d'après cela que le travail total n'a pas augmenté comme le travail utile, mesuré au dynamomètre. L'effort nécessaire pour déplacer le corps est resté constant. Il n'en a pas été de même pour celui que nécessitait le tirage du manège: il est passé de 60 à 120 kil. Le nombre des tours a aussi varié de 300 à 600 et à 900. Un certain quantum d'urée, difficile à déterminer, a dû rester le même dans tous les cas et constituer ce que nous pouvons nommer l'élimination normale d'azote. C'est sur les quantités qui excèdent cette élimination normale, que portent les variations produites par les différents travaux. Dans les cas de la première et de la cinquième période, où toutes les conditions du phénomène étaient égales, il y a eu une fois 99 gr. d'azote d'éliminés, et l'autre 98 gr. 3. En tenant compte des incertitudes de l'analyse, les deux nombres peuvent être considérés comme égaux. Dans ceux de la deuxième et de la quatrième, où il y a eu 109 gr. 3 et 110 gr. 2, une fois le chemin parcouru a été doublé, l'effort moyen restant le même, et l'autre c'est cet effort qui a été doublé, le chemin parcouru étant moitié moindre. Le travail utile n'a pas varié, mais il n'en a pu être de même pour celui qui correspond au transport du moteur lui-même. Enfin dans le cas de la troisième période, l'élimination de 116 gr. 8 d'azote correspond à un chemin parcouru triple, avec un tirage du même poids que celui de la première et de la dernière. En supposant que l'élimination normale fût d'environ 100 gr., le rapport entre 9,75, moyenne des deux différences des périodes 2 et 4 avec cette normale, et 16,8 différence de la période 3, ne s'éloignerait guère de rapport entre 945,000 et 1,425,000, qui représentent les travaux effectués.

Nous n'insisterons pas sur ces rapprochements, que l'état de

la science ne permet pas de pousser plus loin, sans tomber dans la faute que nous reprochons aux chimistes biologistes. En tout cas, il n'est pas possible de méconnaître qu'un plus fort travail s'accompagne d'une formation d'urée plus considérable, et réciproquement. Il s'agit de rechercher maintenant qu'elle relation il peut y avoir entre la formation de l'urée aux dépens de l'albumine (ce qui n'est pas contesté) et celle de l'acide carbonique, dans l'économie animale. Ceci nous ramène directement à notre objet spécial.

L'idée de Lavoisier, si simple et si séduisante par sa simplicité même, est encore dominante à cet égard. Le processus chimique de la vie se compose essentiellement de combustions ou d'oxydations. L'urée, ou pour mieux dire les composés de la série urique, sont des résidus des combustions respiratoires. L'oxygène, le comburant, enlève à l'albumine du carbone et de l'hydrogène, pour former avec eux de l'acide carbonique et de l'eau, et ce qui en reste constitue avec les deux autres éléments, oxygène et azote, soit de l'acide urique, soit de l'acide hippurique, soit de l'urée, ou deux de ces corps à la fois, selon qu'il s'agit d'un carnassier ou d'un herbivore. Cela paraît si admissible que Béchamp, en annonçant qu'il avait réalisé, dans le laboratoire, la formation de l'urée par l'action d'un oxydant sur l'albumine, ne souleva d'abord aucun doute. Seulement, ni lui ni personne autre n'a pu alors ni depuis reproduire le phénomène dans des conditions de certitude scientifique. Voehler a montré, dès 1824, que l'acide hippurique est un produit de synthèse, et non point de combustion. Récemment, Schmiedeberg, G. Bunge, Arthur Hoffmann, en injectant de l'acide benzoïque et du glycocolle dans le sang, ont fait voir que la proportion de l'acide hippurique dans l'urine était après cela fortement augmentée. L'urée elle-même s'obtient couramment maintenant dans les laboratoires, mais non point par le processus d'oxydation. Ce que les chimistes modernes appellent carbaminate d'ammonium se transforme en urée, en le portant à la température de 130 à 140 degrés centigrades. Salkowski, avec l'acide tauro-carbamine et la taurine a réalisé la même synthèse.

Knierem (1), de son côté, a vu que de simples acides amides, la leucine, le glycocolle, l'asparagine aussi, se transforment en acide urique dans l'organisme des oiseaux. Cech, Meyer et Joffé ont trouvé la même chose pour l'urée.

En examinant dans le détail, avec nos connaissances chimiques et physiologiques actuelles, les phénomènes qui s'accomplissent dans la nutrition de l'organisme animal, on arrive facilement à se convaincre que les oxydations n'y jouent qu'un faible rôle, contrairement à l'opinion encore généralement adoptée chez nous. Ce rôle, en tout cas, est bien moins grand que celui des synthèses et des dissociations, dont on n'avait aucune idée il y a une vingtaine d'années. Sans porter aucune atteinte à la gloire impérissable de Lavoisier, on est bien obligé de reconnaître cela. Peut-être devrons-nous constater même que l'acide carbonique éliminé par la respiration n'est en aucune circonstance le produit d'une combinaison directe de l'oxygène introduit comme tel, avec le carbone des principes immédiats ou des éléments anatomiques.

Il semble de prime abord, par exemple, que les tissus des carnassiers reçoivent tout formés et tels quels leurs composés chimiques, du moment que ces composés existent dans leur alimentation. Cependant il n'en est point ainsi. L'albumine alimentaire subit d'abord dans l'estomac l'action de la pepsine, qui la fait passer de l'état colloïde, son état normal, à celui d'albuminose ou de peptone, dans lequel elle devient facilement diffusible. En arrivant dans le sang, après avoir traversé les parois des capillaires intestinaux, elle se reconstitue, probablement en s'hydratant. Les graisses neutres, sous l'influence du suc intestinal, et notamment du ferment pancréatique, se dissocient en glycérine et acides gras pour se reconstituer après leur absorption, laquelle ne serait point possible si elles conservaient leur état. L'amidon doit de même se transformer en sucre sous l'action de la diastase salivaire. Le rôle si considérable de ces phénomènes connus sous le nom de fermentations a fait penser

(1) *Zeitschrift für Biologie*, Bd. XII et XIII.

que le processus vital ne s'accomplit pas autrement dans toutes ses parties. Les cellules composantes de l'organisme agiraient comme les êtres simples auxquels on attribue maintenant, dans les fermentations les plus connues, la qualité de ferment, comme les cellules de levûre, les vibrions, les bactéries, etc. Telle est, notamment, l'opinion soutenue par Hoppe-Seyler. Une idée plus complexe, mais peut-être plus près de la vérité, a été développée par Pflüger dans une série de mémoires (1). Nous en suivons le résumé dans le travail critique de Zuntz, déjà cité.

L'auteur examine d'abord la question de savoir si l'oxygène du sang est actif ou ozonisé, et peut ainsi provoquer l'oxydation. Il constate que l'hémoglobine ne donne les réactions de l'ozone qu'après qu'elle a été décomposée par la formation de l'hémocromogène. A aucun moment il n'y a d'oxygène libre dans le sang, ni à l'état neutre ni à l'état actif. Il ne peut donc s'y produire ni oxydation ni combustion proprement dite, soit de l'hydrogène, soit du carbone. Ce qu'il nomme la « décomposabilité » même de la molécule vivante, appartenant à l'hémoglobine comme à tous les autres composés organiques, provoque seul les dissociations caractéristiques de la vie. Les propriétés du tout étant égales, sous ce rapport, à celles de chacune des parties en particulier, l'organisme peut être considéré comme une molécule géante, tant ces parties sont étroitement liées entre elles par le système sanguin et le système nerveux. Une action qui touche un point quelconque de cette molécule y change aussitôt le mode de groupement des parties constituantes, sans qu'il soit besoin pour cela de l'intervention de l'oxygène extérieur. Il se produit seulement une mutation d'éléments, qui est caractéristique de la vie.

De nombreuses expériences instituées sur des grenouilles ont prouvé que chez elles toutes les fonctions vitales peuvent se continuer durant de longues heures, que la formation et l'élimination de l'acide carbonique vont toujours sans affaiblissement, alors qu'on ne met à leur disposition pas la moindre

(1) *Pflüger's Archiv.*, Bd. x à Bd. xviii.

quantité d'oxygène libre. Il est clair, d'après cela, que le phénomène s'accomplit aux dépens de l'oxygène de l'oxy-hémoglobine, dont la provision doit être renouvelée à un moment donné, puisqu'il y a élimination. Mais cela aussi suffirait pour montrer que la formation d'acide carbonique n'a point lieu à mesure de l'introduction de l'oxygène par la respiration. Nul doute que s'il était possible d'assurer l'élimination de l'acide carbonique sans introduction corélative d'oxygène, la vie se continuerait durant un certain temps, relativement assez prolongé, chez les animaux à sang chaud, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire remarquer. La mort par asphyxie arrive bien plutôt par l'action toxique de l'acide carbonique accumulé que par l'insuffisance ou l'absence d'oxygène. Après que les grenouilles privées d'oxygène extérieur sont restées durant plusieurs heures en état de mort apparente, si on a eu le soin d'empêcher leur putréfaction en les maintenant à une température suffisamment basse, il suffit d'injecter dans la moelle épinière du sang oxygéné pour voir recommencer le processus vital. L'oxygène semble donc être seulement, par sa combinaison avec l'hémoglobine, qui dégage de la chaleur, l'agent qui donne l'impulsion aux dissociations organiques.

Stintzing (1), un des élèves de Pflüger, a exécuté sous la direction de celui-ci une série de recherches qui fournissent sur ces dissociations avec formation d'acide carbonique, dans les tissus vivants, un remarquable éclaircissement. L'auteur a pensé avec raison, semble-t-il, que leur activité devait être agrandie par l'intervention d'une température plus élevée que celle du corps. Il a choisi celle de l'eau bouillante, qui a l'avantage d'exclure tout phénomène de fermentation et semble réfuter ainsi l'idée de Hoppe-Seyler. Ses recherches ont montré qu'un fragment de muscle frais, projeté dans de l'eau bouillante et y subissant la coction durant plusieurs heures, dégage environ son volume d'acide carbonique, mesuré à la température de zéro et à la pression de 760. Pour vérifier si cet acide carbo-

(1) *Untersuchung über die Mechanik der physiologischer Kohlensaeurebildung.* Pflüger's Archiv., Bd. XVIII, p. 388.

nique ne provenait point de sels minéraux contenus dans la masse musculaire, il a lavé préalablement celle-ci, à une température voisine de zéro, avec des acides étendus et de grandes quantités d'eau distillée, durant une heure. Les lavages devaient nécessairement enlever la totalité des carbonates minéraux contenus dans la chair. Malgré cela, en moyenne de cinq expériences, les fragments musculaires n'en ont pas moins dégagé environ 75 p. 100 de leur volume d'acide carbonique, par la coction. Celle-ci provoque donc bien la formation du gaz.

Dans d'autres recherches, les animaux avaient été conservés, durant un jour après leur mort, à la température ambiante. Leurs muscles, enlevés et lavés comme les précédents avec des acides et de l'eau froide, furent soumis de même à la coction. Ils ont fourni ainsi, par deux fois, 27 et 31 p. 100 de leur volume d'acide carbonique. On en a conclu que la masse principale du gaz pouvant être engendré par la chaleur était déjà formée à basse température et avait été entraînée par les lavages.

Enfin Stintzing, dans une dernière série, a fait voir que le muscle vivant consomme, quand il travaille, sa propre substance en dégageant de l'acide carbonique par dissociation. En effet, le muscle dont les contractions répétées ont été provoquées par l'excitation de son nerf ne donne plus par la coction, après avoir été lavé à froid, que 33 p. 100 de son volume d'acide carbonique. Ce nombre représente la moyenne de quatre expériences. Ludwig et Sczelkow ont prouvé depuis longtemps que dans le travail musculaire il est éliminé, sous forme d'acide carbonique, plus d'oxygène qu'il n'en a été absorbé dans le même temps, d'où nécessairement une perte de la substance du corps.

Franckel (1) a constaté une augmentation considérable de l'urée éliminée chez les animaux qui respirent durant longtemps dans une atmosphère pauvre en oxygène. La formation de l'urée étant reconnue inséparable de celle de l'acide carbonique, il est évident que dans ce cas celle-ci n'a pu avoir lieu

(1) *Virchow's Archiv.* Bd. 66, p. 1.

que par dissociation de l'albumine. Le sang n'aurait pu fournir l'oxygène dit comburant contenu dans l'acide carbonique formé.

Ce que Stintzing a constaté pour la chair musculaire, N. Gréhant et E. Modrzejewski (1) l'ont également mis en évidence pour le sang. Il résulte de leurs recherches que quand on abandonne pendant plusieurs jours, à une température de 40 degrés, dans un récipient vide mis en communication avec une pompe à mercure, du sang dont on a complètement extrait les gaz, le vide ne se maintient pas, et qu'il se dégage de nouveau de ce sang un mélange gazeux résultant des réactions qui s'y produisent. Pour 100 centimètres cubes de sang de chien défibriné et privé entièrement de ses gaz normaux, ce mélange a été trouvé composé de 61^{cmc} d'acide carbonique, 44^{cmc},2 d'hydrogène et 5^{cmc},8 d'azote, soit en tout 111^{cmc}. La recherche avait duré quatre jours. Dans une autre recherche semblable, mais continuée durant vingt et un jours, également avec 100 centimètres cubes de sang chauffé à des températures qui ont varié entre 38 et 60 degrés, on a obtenu un volume gazeux égal à 1603^{cmc}, contenant : acide carbonique 1506; hydrogène 76,4 et azote 20,6.

En présence de ces faits, les auteurs se sont demandé si ces phénomènes de dédoublement, qui donnent naissance aux gaz acide carbonique, hydrogène et azote, en l'absence complète d'oxygène libre, sont produits par les substances albuminoïdes que renferme le sérum ou par l'hémoglobine que contiennent les globules. Pour résoudre la question, ils ont pris 100 centimètres cubes de sérum du sang de bœuf, sérum qui était légèrement rougeâtre et qui renfermait un peu d'hémoglobine en solution. Ce sérum fut chauffé à 45 degrés pendant trente-six jours, et fournit chaque jour un mélange des trois gaz exactement comme le sang lui-même et composé en totalité de 362,^{cmc}4 d'acide carbonique, 143^{cmc},4 d'hydrogène et 13^{cmc},9 d'azote,

(1) Comptes rendus, 27 juillet 1874. Sur la décomposition des matières albuminoïdes.

soit 519^{cc}, 7 pour le tout. Le sérum retiré du récipient possédait une odeur spéciale qui ne rappelait aucunement l'odeur de la putréfaction. Il fut filtré et présenta une couleur rougeâtre. Examiné au spectroscope, il offrit les deux bandes d'absorption de l'hémoglobine oxygénée. Celle-ci, dont le sérum employé contenait seulement des traces, n'avait donc pas disparu.

Les auteurs ont en outre fait la même recherche avec l'albumine du blanc d'œuf, dépourvue d'oxygène libre. En chauffant dans un tube pendant treize jours, à 45 degrés, 100 centimètres cubes de blancs d'œufs, ils ont obtenu 256^{cmc},4 de gaz, dont acide carbonique 179,6 ; hydrogène 70,6, et azote 6,2.

Dans les cas de Gréhant et Modrzejewski, comme dans celui de Stintzing, où l'oxygène libre était absent, il ne peut pas être question de la combustion du carbone; il est donc bien évident que l'acide carbonique formé résulte de réactions produites par les éléments mêmes de la matière albuminoïde. Cet acide carbonique se dégage ici de la matière azotée, sans doute comme il résulte du dédoublement de la glycose dans la fermentation alcoolique, en rendant libre de la chaleur. Nous aurons à revenir plus loin sur ce sujet.

En envisageant maintenant la question au point de vue du principe de la conservation de l'énergie, et pour mieux dire à celui de la mécanique animale, qui nous intéresse plus immédiatement, nous allons voir bien mieux encore qu'il n'est décidément pas possible de maintenir l'ancienne notion des combustions respiratoires. Les remarquables théorèmes de Berthelot (1), sur la thermochimie appliquée à l'étude de ces phénomènes, suffiraient d'ailleurs pour l'établir. Mais les arguments mécaniques ne seront cependant point superflus; car ils montreront que le calorimètre ne peut pas donner la mesure exacte de la totalité de l'énergie dégagée par les réactions vitales, cette énergie ne se manifestant point exclusivement ni même primitivement toujours par des effets calorifiques.

(1) Leçon professée au Collège de France sur la chaleur des êtres vivants. Revue scientifique de la France et de l'étranger. 1879, n° 1, 5 juillet, p. 6.

Le premier de ces théorèmes est exprimé ainsi : « La chaleur développée par un être vivant, pendant une période quelconque de son existence, accomplie sans le concours d'aucune énergie étrangère à celle de ses aliments (1), est égale à la chaleur produite par les métamorphoses chimiques des principes immédiats de ses tissus et de ses aliments, diminuée de la chaleur absorbée par les travaux extérieurs effectués par l'être vivant. »

Berthelot en conclut, avec raison évidemment, que «l'entretien de la vie ne consomme aucune énergie qui lui soit propre; c'est-à-dire aucune énergie qui ne puisse être calculée : d'après la seule connaissance des métamorphoses physiques accomplies au sein de l'être vivant, des travaux extérieurs qu'il effectue, enfin de la chaleur qu'il développe. » Il avait fait remarquer préalablement que les animaux ne brûlent pas du carbone libre et de l'hydrogène libre; qu'ils introduisent dans leur corps, sous forme d'aliments, des principes organiques très divers, très complexes et dans lesquels l'état de combinaison des éléments est plus ou moins avancé; que d'autre part ils ne rejettent pas seulement de l'acide carbonique, mais aussi de l'eau, de l'urée et d'autres produits excrémentitiels complexes; que par conséquent on part d'une hypothèse inexacte en déduisant, à l'exemple de Lavoisier, de la comparaison de l'oxygène absorbé avec l'acide carbonique éliminé, le poids du carbone brûlé (équivalant à l'acide carbonique) et celui de l'hydrogène brûlé (équivalant à l'excès d'oxygène), et en supposant que la production de l'acide carbonique et celle de l'eau ont dégagé la même quantité de chaleur que si elles avaient eu lieu au moyen du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène libres.

Une série de théorèmes (V, VI, VII) relatifs aux oxydations qui peuvent se passer dans le corps animal sont d'une importance capitale pour notre sujet. Ils établissent d'abord que les oxydations exercées dans les êtres vivants par l'oxygène déjà combiné ne dégagent pas la même quantité de chaleur que les

(1) « L'oxygène et l'eau sont compris dans cette désignation. »

oxydations par l'oxygène libre; la différence est égale à la chaleur dégagée ou absorbée lors de la première combinaison; puis que l'oxydation totale d'un principe immédiat au moyen de l'oxygène libre, ou sa transformation intégrale en eau et en acide carbonique, dégage une quantité de chaleur égale à la différence entre les chaleurs de combustion de ses éléments et sa propre chaleur de formation, depuis les mêmes éléments. D'où il suit que la fixation d'un même poids d'oxygène sur un principe immédiat qu'il change entièrement en eau et en acide carbonique, peut dégager des quantités de chaleur fort inégales. Ces quantités sont à peu près les mêmes pour la plupart des acides gras, mais ils peuvent différer du simple au double pour d'autres corps. Les différences existent même dans le cas où le volume de l'acide carbonique produit est égal à celui de l'oxygène absorbé. Ainsi l'acide acétique produirait + 26 calories, le glucose + 30 calor.,2 et l'oxamide + 19 calor.,6 seulement. Enfin l'oxydation incomplète d'un même principe immédiat par l'oxygène libre dégage une quantité de chaleur égale à la différence entre la chaleur de combustion du principe et celle des produits actuels de sa transformation. Par exemple, une même quantité d'oxygène, en se fixant sur des corps tels que les alcools, pour les transformer en acides correspondants, sans changer le nombre d'équivalents du carbone, dégage des quantités de chaleur qui varient entre des limites fort étendus, savoir : + 37 calories (alcool méthylique) et + 90 calories (alcool éthalique).

Ce dernier thérorème est peut-être le plus intéressant de tous pour la physiologie de la respiration. Berthelot l'accompagne de remarques dont l'importance ne pouvait échapper à aucun physiologiste. Le nombre de 90 calories, qui répond, dit-il, à l'oxydation d'un corps gras véritable, est plus que double du premier et à peu près double de celui qui répond au carbone libre. Il ne paraît guère douteux, ajoute-t-il, que des effets de ce genre ne doivent se présenter fréquemment dans les phénomènes de la nutrition et de la respiration. Ils consistent en ce que la quantité de chaleur fournie par la fixation d'une même

quantité d'oxygène sur un corps gras est d'autant plus grande pour les premiers équivalents d'oxygène fixés, que la molécule du corps gras lui-même est plus condensée. Ils pourront être invoqués, par exemple, pour expliquer la diversité que l'on observe souvent entre les quantités de chaleur et de travail développées par deux êtres vivants qui absorbent la même quantité d'oxygène et qui produisent la même quantité d'acide carbonique, mais en consommant des aliments différents.

On peut également expliquer par des faits et des considérations de même nature comment, avec une même consommation d'oxygène et un même système d'aliments, la chaleur produite dans le corps d'un animal peut varier suivant une proportion considérable, telle que du simple au double. Par exemple, un corps gras et un hydrate de carbone réunis, deux corps de l'ordre des aliments, peuvent dégager 215 calories, en fixant 4 équivalents = 32 grammes d'oxygène. Or, si la même quantité d'oxygène avait été employée à brûler complètement une partie du même corps gras, au lieu de lui faire éprouver seulement un commencement d'oxydation, tandis que le sucre eût été évacué sans altération, la réaction aurait dégagé seulement 106 calories, c'est-à-dire la moitié du nombre précédent. L'oxygène consommé est ici le même dans les deux cas; mais la proportion du corps gras transformé est beaucoup plus considérable dans la première réaction que dans la deuxième, et l'acide carbonique produit change dans le rapport de 3 : 2. Des réactions du même ordre peuvent se développer aux dépens des matériaux mêmes qui constituent le corps de l'animal. Suivant la direction que prendront les phénomènes chimiques accomplis dans l'épaisseur de ses tissus, sous l'influence des agents physiologiques et particulièrement du système nerveux, on pourra donc observer des productions de chaleur, tantôt locales, tantôt générales, très inégales, sans que la proportion d'oxygène consommée dans les actes respiratoires éprouve de changement, et parfois même sans variation dans la quantité d'acide carbonique exhalé.

Si l'on compare, poursuit Berthelot, la puissance calorifique

des divers groupes de composés organiques, en tenant compte seulement de l'oxygène consommé et de l'acide carbonique produit par leur combustion complète, on arrive à une opposition singulière entre les corps gras à équivalent très élevé et les corps peu hydrogénés et à équivalant faible. Sous le même poids, les corps gras proprement dits développent plus de chaleur, parce qu'ils consomment plus d'oxygène. Mais, pour un même rapport entre l'acide carbonique et l'oxygène, et plus généralement pour une même quantité d'oxygène consommé, l'avantage est tout entier en faveur des corps peu hydrogénés, tels que le sucre, l'acide cyanhydrique, l'acide formique, l'acide acétique. Les corps gras fournissent en général une quantité de chaleur un peu moindre que leurs éléments combustibles, tandis que les autres composés en question fournissent une quantité de chaleur plus considérable que celle de leurs éléments; l'oxygène et l'hydrogène qu'ils renferment étant supposés avoir dégagé à l'avance la même quantité de chaleur que s'ils étaient sous forme d'eau.

Tout cela, on le voit de reste, est en opposition formelle avec les idées généralement reçues à l'égard des effets calorifiques des prétendues combustions respiratoires. Ce sont des faits incontestables, constatés et vérifiés expérimentalement. Ils ne laissent rien subsister, notamment, des calculs et des raisonnements de Pettenkofer et Voit, fondés sur les quantités d'oxygène absorbées et les quantités d'acide carbonique dégagées dans l'appareil de Pettenkofer, en supposant toujours que la chaleur produite est égale à la somme des chaleurs de combustion des éléments composants, carbone et hydrogène. Ainsi on admet que 100 grammes d'albumine forment 33 gr. 45 d'urée, en laissant libres 46 gr. 84 de carbone, 4 gr. 83 d'hydrogène et 14 gr. 88 d'oxygène. Ces derniers emploient, pour former de l'eau, 1 gr. 86 de l'hydrogène devenu libre. Il reste donc 2 gr. 97 d'hydrogène et 46 gr. 84 de carbone à comburer. Les chaleurs de combustion sont, pour le carbone, $46,84 \times 9600 = 449,664$ calories; pour l'hydrogène, $2,97 \times 34,462 = 102,352$ calories; soit en tout 552,016 calories, correspondant théori-

quement à la transformation de 100 gr. d'albumine en urée, acide carbonique et eau, d'après l'hypothèse, ou pour 1 gr. 5,520 calories. La détermination calorimétrique directe de Frankland a donné 4,368 calories seulement. On en conclut qu'elle est de 25 p. 100 trop basse. Selon les théorèmes de Berthelot il en faut conclure que dans le calcul il n'a pas été tenu compte des chaleurs de formation du principe immédiat.

De même pour les corps gras. Bischoff et Voit (1) ont fait à leur sujet le calcul suivant : 100 grammes contiennent 79 gr. de carbone, 11 gr. d'hydrogène et 10 gr. d'oxygène. Ces 10 gr. d'oxygène brûlent, pour former de l'eau, 1 gr. 25 d'hydrogène. Il en reste dès lors 9 gr. 75 qui, comburés entièrement, ainsi que les 79 gr. de carbone, fournissent un total de 1,09[illegible],712 calories, ou pour 1 gr. de corps gras 10,947 calories. Frankland a trouvé seulement 9,069. Favre et Silbermann ont évalué la chaleur de combustion de l'acide stéarique à 9,700 calories, celle de l'acide margarique à 9,420 calories.

Il est évident que les données déduites de ces calculs et appliquées à l'explication des phénomènes qui s'accomplissent chez les êtres vivants, ne sont point vérifiables expérimentalement, comme l'ont cru plusieurs auteurs, et notamment les auteurs allemands déjà plusieurs fois cités. Quelque parfait qu'on suppose le calorimètre employé (et tous sont restés jusqu'à présent bien éloignés de la perfection), il ne pourrait jamais donner la mesure exacte de la totalité de l'énergie correspondant aux chaleurs de combustion, attendu que nécessairement une partie plus ou moins forte de cette énergie ne se manifeste point sous forme de chaleur : c'est celle qui correspond aux travaux internes et externes de la machine animale, que dans l'état actuel de la science nous n'avons pas de moyens de mesurer. Il ne peut être douteux que l'énergie actuelle contenue dans les principes immédiats alimentaires doit se retrouver théoriquement en totalité sous une forme quelconque. Elle ne se détruit point. Mais considérer qu'elle se dégage dans tous les

(1) *Ernährung des Fleischsfressers*, p. 304.

cas d'abord sous forme de chaleur de combustion du carbone et de l'hydrogène des aliments ou des tissus de l'organisme animal, pour la formation de l'acide carbonique et de l'eau éliminés, c'est méconnaître la plus forte part des phénomènes et des circonstances qui se présentent dans cet organisme ; c'est simplifier à plaisir et arbitrairement un processus bien autrement compliqué.

Il est connu d'ailleurs qu'en outre des oxydations plus ou moins complètes dont il a été question, on y constate des hydratations et des déshydratations, des dédoublements ou dissociations, sur lesquels nous avons déjà insisté et qui dégagent ou absorbent de l'énergie, selon les circonstances. Berthelot, dans la leçon citée, leur consacre trois théorèmes (VIII, IX, X) qu'il convient de reproduire ici. Lorsque, dit-il, l'eau se fixe sur un principe immédiat, la chaleur dégagée ou absorbée est égale à la différence entre la chaleur de formation de ce principe par les éléments et celle des composés résultants, diminuée de la chaleur de formation de l'eau. Et il fait remarquer que le résultat paraît général pour les amides, par exemple, groupe auquel appartiennent les principes albuminoïdes. Lorsque l'eau s'élimine aux dépens d'un système de deux principes organiques, ou même d'un principe unique, la chaleur absorbée ou dégagée est la différence entre la chaleur de formation du système initial par les éléments et celle du système final, accrue de la chaleur de formation de l'eau. Comme exemple du fait exprimé ainsi, la formation du glucose, qui est constante dans l'organisme animal, à partir des éléments, dégage moins de chaleur que celle d'un poids équivalent de cellulose : d'où il suit que la transformation de la cellulose en glucose par hydratation dégage de la chaleur (+ 149 calories pour $C^{12}H^{12}O^{12}$ = 180 grammes).

Ici se place une remarque fort importante. « Les phénomènes d'hydratation et de déshydratation ont été généralement négligés, dit Berthelot, dans les considérations relatives à la chaleur animale, celle-ci étant attribuée exclusivement à des phénomènes d'oxydation. Or, les théorèmes et les faits précédents

permettent d'établir que l'ancienne opinion est inexacte et qu'une quantité notable de chaleur peut prendre naissance dans un être vivant aux dépens de ses aliments et par des hydratations ou des déshydratations, indépendamment de toute espèce d'oxydation. Le phénomène peut se produire, sans qu'il y ait ni oxygène absorbé, ni acide carbonique produit. »

Ces phénomènes ont un rôle des plus considérables dans l'organisme animal, puisqu'il ne s'en passe guère d'autres dans le processus digestif, notamment. Mais plus importants encore, quoique plus négligés, sont ceux de dédoublement, qu'un examen approfondi doit faire admettre comme étant la seule source de la force mécanique qui se déploie dans cet organisme. En général (théorème X), lorsqu'un principe organique se dédouble en deux autres substances (ou un plus grand nombre), la chaleur dégagée ou absorbée est égale à la différence entre la chaleur de formation des produits et celle du principe initial. Ainsi, le dédoublement du glucose en alcool dégage, pour 180 grammes, + 71 calories. Il en est de même pour les corps gras. Et l'on voit combien est importante la source de chaleur résultant des dédoublements, qui est entièrement indépendante de tout phénomène d'oxydation. Il faut maintenant citer notre auteur textuellement, pour finir.

« Les faits que je rappelle ici, dit-il, mettent en évidence toute l'importance calorifique des phénomènes d'hydratation, de déshydratation et de dédoublement. Cette considération est d'autant plus essentielle, au point de vue de la chaleur animale, que la plupart des matières alimentaires sont susceptibles de donner lieu à des phénomènes de cette espèce.

« On sait, en effet, que les substances alimentaires se rapportent à trois catégories générales :

« 1° Les substances grasses ;

« 2° Les hydrates de carbone ;

« 3° Les principes albuminoïdes.

« Or, les principes albuminoïdes sont des amides et, comme tels, peuvent donner lieu à des phénomènes calorifiques tran-

chés, lors de leur hydratation avec dédoublement, ou de leur déshydratation avec combinaison.

« Les hydrates de carbone, sucres et analogues, etc., peuvent dégager de la chaleur par leurs seuls dédoublements, indépendamment de toute oxydation.

« Enfin, les corps gras neutres peuvent aussi produire de la chaleur en se dédoublant et par simple hydratation, comme il paraît arriver sous l'influence du suc pancréatique.

« Tous ces faits et ces calculs montrent comment le problème de la chaleur animale doit être entendu aujourd'hui et généralisé ; ils fournissent des données nouvelles, dont le physiologiste et le médecin auront désormais à tenir compte. L'idée fondamentale subsiste ; mais, comme il arrive toujours dans les sciences, le problème se complique à mesure que l'on pénètre davantage dans les conditions véritables du phénomène naturel. »

Ce n'est pas ainsi pourtant que les physiologistes en général, même les plus jeunes, surtout quand ils sont en même temps médecins, le comprennent, comme le prouvent les passages suivants d'un ouvrage récent (1) : «... La respiration consiste dans le conflit qui s'opère en nous entre l'oxygène et une série de substances que nous absorbons et qui sont destinées à se combiner à cet oxygène. D'où combustion, production de chaleur et, par conséquent, de mouvement. Le mot de respiration devrait donc disparaître et faire place à celui de combustion organique (p. 2). »... « Les deux premières parties de notre travail nous auront ainsi amenés à connaître les causes et les modes des variations pathologiques dans les combustions organiques. Il nous restera encore à mesurer ces variations elles-mêmes. Or, une pareille évaluation peut se faire directement par la mesure de la quantité de chaleur produite, par la *calorimétrie* ; elle peut encore être obtenue d'une manière indirecte en tenant compte des produits comburés, en dosant l'*urée* et l'*acide carbonique* (p. 4). »

(1) P. Régnard, *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires*. Paris, 1879.

Ainsi l'auteur, dont les résultats d'expérience conservent d'ailleurs leur importance considérable, indépendamment de toute interprétation, sans souci des acquisitions de la thermochimie, reste convaincu que dans la machine animale la production de chaleur « et par conséquent de mouvement », ne peut être due qu'à la combinaison de l'oxygène respiratoire avec les substances absorbées par l'intestin, qu'il appelle « combustion organique » ; il reste convaincu que la chaleur mesurée au calorimètre ne peut provenir que de cette combustion ; que le dosage de l'urée et de l'acide carbonique donne la mesure exacte de la chaleur ou de ce qu'il nomme le mouvement produits, et qu'il n'y a pas lieu, conséquemment, de tenir compte des chaleurs de formation des substances qui, en grand nombre, changent d'état dans l'organisme. Etant donnés les auspices sous lesquels il a travaillé, cela démontre l'utilité d'insister pour mettre en évidence complète l'erreur de cette ancienne hypothèse.

Pour mon compte, porté depuis longtemps par les nécessités de mes études spéciales à la recherche de la source de la force musculaire, de ce que les allemands appellent *Spannkraft*, je n'ai pas tardé à m'apercevoir qu'elle ne pouvait point être d'accord avec la réalité. Les calculs d'équivalence entre les chaleurs de combustion ainsi déterminées et les effets mécaniques n'ont jamais rien donné de satisfaisant. Il est évident que la source cherchée est dans le muscle lui-même et non point, comme le disait dernièrement M. Hirn (1), dans le flux nerveux ou l'électricité. L'expérience de Ranke le prouve bien. Mais il l'est aussi que notre organisme, lorsqu'il fonctionne comme machine, lorsqu'il donne du travail externe, positif ou négatif, ne constitue pas un moteur à calorique. Il y a lieu vraiment d'être surpris que la remarque faite depuis si longtemps à cet égard n'ait pas frappé tout le monde. Il est physiquement impossible que dans l'organisme animal la chaleur se transforme en force mécanique, comme on l'observe dans la machine à

(1) *Comptes rendus*, t. LXXXIX, p. 688.

feu. La condition essentielle, indispensable, indiquée depuis bien longtemps par Carnot, fait défaut. Cela est maintenant courant dans les livres élémentaires de l'Allemagne. Par exemple, on lit dans celui d'Emile Wolff (1) : « A l'encontre de cette opinion (celle que la chaleur dégagée par la combustion des corps gras et des hydrates de carbone est la source de la force musculaire), Voit et Pettenkofer, en s'appuyant sur les physiciens les plus autorisés (Clausius et autres), montrent que dans l'organisme animal la chaleur développée par la combustion ne peut être transformée en mouvement mécanique, comme on le voit dans la machine à vapeur, parce que dans le corps manque absolument une des conditions indispensables, à savoir la différence de température qui existe dans la machine entre la chaudière et le condensateur. Les organes, et notamment le sang, conservent une température sensiblement constante, quelles que soient les variations extérieures. »

Dans l'ouvrage de Wilckens (2), on lit : « Le travail musculaire est par conséquent un résultat de réactions chimiques ; il se manifeste sous l'influence de l'excitation nerveuse, par laquelle il est déterminé. Mais en outre de ce travail de la chaleur est engendrée par ces réactions, laquelle toutefois ne peut pas être transformée en travail dans le corps animal, parce que l'une des conditions principales de sa transformation, c'est-à-dire le transport du mouvement moléculaire désigné comme chaleur d'un corps plus chaud sur un plus froid, fait défaut dans l'organisme animal. Celui-ci est partout à peu près à la même température, et il ne peut nulle part en lui, d'après cela, être transformé de la chaleur en travail. »

Le phénomène mécanique est toutefois toujours accompagné d'un dégagement de chaleur, qui peut être dû, soit à l'un des effets directs du processus chimique lui-même, soit à une transformation beaucoup plus admissible de la force vive en chaleur

(1) E. Wolff. *die Ernæhrung der landwirthschaftlichen Nutzthiere*, p. 399. Berlin 1876.

(2) M. Wilckens, *Form und Leben der landwirthschaftlichen Hausthiere*, p. 85. Vienne 1878.

sensible, la totalité de l'énergie dégagée n'étant pas utilisée comme travail. Dès 1874 (1), j'écrivais ce qui suit, après avoir résumé l'exposé de la comparaison faite par Liebig (2) entre le muscle et un système de tubes à parois de levûre parcouru par un courant de mout de bière : « La source de force est de même ici dans les mutations de matière qui résultent des échanges nutritifs et qui sont dues à la motricité propre du contenu des cellules. — Ces échanges n'ont pas pour conséquence directe le travail mécanique ; ils en font naître seulement l'aptitude par l'accumulation, en quelque sorte, de la force vive qu'ils dégagent sous forme de chaleur de constitution, appelée naguère chaleur spécifique. Lorsque le muscle, sous le commandement du système nerveux entre en jeu, il puise à cette source de son énergie potentielle tout ce qui est nécessaire pour la dépense exigée de lui. Il travaille jusqu'à ce que son ressort soit débandé, jusqu'à ce que son approvisionnement soit épuisé. Cet approvisionnement ne peut évidemment être renouvelé que par les matériaux de sa reconstitution propre, par conséquent par les aliments dont la composition est le plus conforme aux bases que nous avons posées pour la relation nutritive, par les aliments que l'on a nommés, non pas à tort, *aliments de force*, parce qu'ils sont les plus fortement azotés. »

Auparavant (p. 307), je disais : « Les substitutions en vertu desquelles les matières sucrées se résolvent finalement en acide carbonique et en eau, dans l'économie vivante, par la combinaison de leur carbone et de leur hydrogène avec l'oxigène, diffèrent donc beaucoup de l'oxydation directe ou de la combustion proprement dite. Il en est certainement de même pour les matières albuminoïdes, qui ne sont point réputées combustibles et qui cependant, sous l'influence de l'oxygène, subissent les mutations qui les conduisent à l'état d'urée, d'acides urique et hippurique, lesquels se transforment spontanément à l'air en

(1) *Traité de zootechnie*, 2e édit. t. I. p. 309.

(2) *Ueber die Gaehrung und die Quelle der Müskelkraft. Sitzungsberichte der Kœnigl. bayer. Akademie der Wissenschaften, zu Münschen*, Bd. II, Heft III et IV, 1869.

ammoniac et en eau. — On n'a qu'une idée très insuffisante des phénomènes calorifiques dont les tissus vivants sont le siège, quand on compare ces phénomènes à ceux qui se passent dans un foyer de combustion. Il n'est pas possible d'admettre, par conséquent, que des combustions proprement dites soient la source de chaleur qui alimente la force vive des muscles. C'est évidemment dans les échanges et les mutations incessantes de matières au sein du tissu, dans l'intérieur de ses cellules élémentaires, qu'il faut chercher la véritable source de cette force vive. »

La chaleur dégagée par ces mutations, suivant l'un quelconque des modes reconnus maintenant en thermochimie, ne pouvant point se transformer en force mécanique dans la machine animale, selon son équivalent, il faut bien nécessairement que celle-ci, mesurable en unités kilogrammétriques, provienne directement de la force vive ou énergie actuelle accumulée dans le protoplasma des cellules dites contractiles, lors de sa formation ou de son renouvellement. Ces derniers appartiennent, apparemment, à l'ordre des combinaisons chimiques qui s'effectuent avec absorption de chaleur. Le processus de la contraction musculaire s'accompagne de réactions qui, au contraire, s'effectuent avec dégagement d'énergie ou de force vive. Lorsque celle-ci est totalement transformée en puissance mécanique ou consommée en travail, il n'y a pas manifestation de phénomènes calorifiques, ou en d'autres termes pas dégagement de chaleur sensible ; le muscle ne s'échauffe point. Mais cette transformation totale doit être bien rare, car on observe en fait que dans les conditions où il se produit expérimentalement, le travail musculaire s'accompagne toujours d'une augmentation de température du muscle. L'excédant d'énergie non utilisé se manifeste sous forme de chaleur.

On s'explique ainsi sans trop de difficulté comment il se fait que dans les expériences instituées en prenant pour base l'hypothèse fausse de la transformation de la chaleur en force mécanique, comme celles de Pettenkofer, par exemple, la relation d'équivalence entre les calories dégagées et les kilo-

grammètres produits ait paru se vérifier. Le fait du dégagement de l'énergie par la contraction musculaire, sous l'influence de l'excitation nerveuse motrice, reste certain et constant, dans tous les cas. Cette énergie se mesure au calorimètre ou au dynamomètre, selon son équivalence propre, selon qu'elle se manifeste indifféremment sous forme de chaleur ou sous forme de travail. Sa manifestation dépend des circonstances secondaires, de l'absence ou de la présence d'une résistance à vaincre, d'un travail à effectuer. Le phénomène primitif, essentiel, n'en reste pas moins le même, et l'interprétation présentée ici comme plus conforme à la réalité n'est pas moins d'accord avec la théorie mécanique de la chaleur, avec le principe fondamental de la conservation de l'énergie.

Ce phénomène primitif, c'est le dégagement de l'énergie. Il s'agit seulement de savoir s'il est l'effet d'une oxydation, d'une combinaison pure et simple de l'oxygène avec le carbone et l'hydrogène des principes immédiats constituants du tissu vivant, en un mot d'une combustion de ces principes immédiats. On sait que dans ce cas l'effet est toujours calorifique. Nous venons de voir qu'étant d'abord calorifique, il ne peut plus être ensuite mécanique, la condition de transformation faisant défaut. Mécaniquement, il ne peut pas être question d'oxydation ou de combustion. Ensuite, nous savons que dans l'organisme animal il n'y a point d'oxygène libre en contact avec les tissus. Tout l'oxygène venant du dehors à l'état gazeux se combine immédiatement avec l'hémoglobine, dont la fonction est, pense-t-on, de le céder ensuite aux tissus, pour les oxyder.

Le rôle véritable de l'hémoglobine, oxydée à son passage par les poumons, n'est pas facile à déterminer d'une manière précise. Il est évident qu'au contact des tissus que le sang artériel irrigue elle perd de l'oxygène, puisque dans le sang veineux elle en contient environ moitié moins que dans le sang artériel. Le processus chimique en vertu duquel la réduction de l'hémoglobine artérielle s'opère est toute la question débattue ici. Il n'est plus admissible qu'elle cède purement et simplement son oxygène pour brûler l'albumine, les corps gras ou les

hydrates de carbone. L'urée n'est point un résidu de combustion, et la chaleur dégagée par la combustion des deux autres sortes de principes immédiats ne donnerait point du travail. Le plus probable paraît être qu'elle prend part à une série de dédoublements ou plutôt de dissociations tout à fait analogues aux phénomènes dits de fermentation et provoqués par l'activité des cellules vivantes connues sous le nom de ferments. Dans l'organisme vivant, comme dans les liquides dits fermentescibles, le résultat est de l'acide carbonique, de l'eau, des corps variables selon la nature de la cellule et celle du milieu où elle fonctionne, un dégagement de force vive et de chaleur. Ce dernier dégagement est l'objet immédiat du processus, car il est indispensable à l'entretien de la vie de la machine animale, dont il alimente les divers travaux et maintient la température propre, caractéristique de cette même vie.

Cette idée pourrait être facilement rendue vraisemblable par des calculs d'équations chimiques, à la manière de ceux que font si volontiers les auteurs allemands et avec lesquels toutes les thèses possibles se soutiennent. On n'en serait point pour cela plus avancé. La vraisemblance n'étant même point équivalente à la probabilité, ne saurait rien prouver. Il suffit d'avoir démontré péremptoirement que la combustion des éléments du protoplasma des cellules musculaires ne peut pas être la source des phénomènes mécaniques manifestés par la machine animale, pour rendre évident que l'acide carbonique résultant de leur manifestation est nécessairement un produit de dissociation. Il ne peut être que l'un ou l'autre. Le glucose, par exemple, quand il se dissocie en acide carbonique, alcool et autres produits, dégage en même temps de la chaleur et effectue du travail. De même les albuminates sans doute, avec cette différence seulement que leurs produits solides de transformation sont l'urée et des composés azotés moins bien connus.

La fonction respiratoire proprement dite serait ainsi limitée à ce qui se passe dans le sang, à l'échange variable, selon la tension antérieure, entre l'acide carbonique et l'oxygène. Elle aurait pour but unique d'éliminer le premier et d'introduire le

dernier, à titre d'aliment gazeux nécessaire au même titre que les autres pour l'accomplissement des phénomènes de nutrition, accumulant de l'énergie, et des phénomènes de travail et de calorification, utilisant cette énergie. Moins complexe que celle de la digestion, elle lui serait néanmoins tout à fait analogue au fond. Les deux réunies dans la machine animale se réduisent en définitive à la conception suivante : elles introduisent dans cette machine, par l'intermédiaire des aliments solides et liquides et de l'oxygène, de la tension ou énergie potentielle, qui engendre de la force vive ou de l'énergie dynamique, sous forme de mouvement visible ou de travail et de chaleur, et elles en éliminent, avec le concours de l'urination, les produits de décomposition qui se forment en même temps que cette énergie potentielle se dégage par les réactions auxquelles les principes immédiats organisés sont soumis sous l'influence du système nerveux. Il n'est pas possible, encore une fois, que ces réactions soient seulement des oxydations ou des combustions, celles-ci ne pouvant engendrer directement que de la chaleur.

Nous avons vu que dans les expériences de Stintzing et dans celles de Gréhant et Modrzejewski, la chair musculaire soumise à la coction prolongée, le sérum du sang dans le vide et à la température du corps, dégagent des quantités considérables d'acide carbonique, et avec cela de l'hydrogène et de l'azote. Il ne peut évidemment pas être là question d'un phénomène de combustion, surtout pour les derniers cas, puisque l'absence d'oxygène n'a pas été seulement admise, mais constatée. Les résultats de ces expériences, qui ne paraissent pas avoir obtenu des physiologistes toute l'attention qu'ils méritent, m'ont semblé contenir la solution que nous cherchons. Pour la dégager complètement, il suffisait de pousser plus loin la recherche et d'examiner ce qui se passe dans le sérum qui, maintenu ainsi à l'abri de l'oxygène libre, dégage néanmoins de l'acide carbonique. C'est ce que j'ai fait.

Après quelques essais infructueux, j'ai pensé que les réactions subies par le sérum devaient donner naissance à des produits plus diffusibles que l'albumine, si, comme j'en avais

la pensée, il s'agissait d'une dissociation de celle-ci. La dialyse m'a paru devoir être un bon moyen de s'en assurer. Et voici, en conséquence, comment j'ai procédé.

Le 7 juin 1880, à 3 heures 35 minutes du soir, 250 centimètres cubes de sérum de sang de mouton ont été mis dans un dialyseur avec 25 centimètres cubes d'eau distillée.

Le même jour et aussitôt après, 250 autres centimètres cubes du même sérum furent introduits dans le ballon en communication avec la trompe à mercure et où le vide avait été préalablement fait. Les gaz dégagés du sérum furent extraits, puis on abandonna ce sérum dans le ballon, à la température du laboratoire.

Le lendemain 8 juin, à 8 heures 35 du matin, l'eau du dialyseur, chargée des parties diffusibles du sérum normal, est versée dans une capsule de porcelaine d'un poids connu. La dialyse a ainsi duré de 3 heures 35 du soir à 8 heures 35 du matin, soit 17 heures.

Le contenu de la capsule est évaporé doucement au bain-marie et, quand il ne reste plus qu'un résidu complètement sec, on pèse. Les pesées ont donné les résultats suivants :

Poids de la capsule avec le résidu sec.	33 gr. 265
— vide.	32 137
Différence représentant le poids du résidu.	1 128

Ce même jour on a fait marcher la trompe pour extraire les gaz dégagés par le sérum contenu dans le ballon, une première fois de 8 heures 35 à 9 heures 20 du matin, et une seconde fois de 3 heures 15 à 4 heures du soir. Les jours suivants, durant toute le semaine, la trompe a été ainsi mise en marche pour renouveler le vide. Des quantités relativement considérables de gaz se sont dégagées. On n'a pas jugé qu'il fût nécessaire de les recueillir.

Le 14 juin, à 4 heures du soir, on extrait le sérum du ballon et on le met dans le dialyseur avec 25 centimètres cubes d'eau distillée, comme pour le sérum frais. Il n'exhale aucune odeur de putridité.

Le 15 juin, à 9 heures du matin, l'eau du dialyseur est versée dans la capsule de porcelaine. La dialyse a ainsi duré exactement 17 heures, comme la première fois.

L'évaporation est opérée de même. Voici le résultat des pesées :

Poids de la capsule avec le résidu sec.	33 gr.	977
— vide..	32	137
Différence représentant le poids du résidu.	1	840
Ainsi, le sérum ayant dégagé durant une semaine de l'acide carbonique dans le vide avait, en 17 heures, dialysé un poids de substance sèche de.	1	840
Le sérum frais, durant le même temps, en avait dialysé un de.	1	128
Différence représentant la substance sèche formée. . . .	0	712

Cette quantité de 712 milligrammes pour 250 centimètres cubes de sérum, qui eût été certainement beaucoup plus forte si, au lieu de laisser le sérum à la température de l'atmosphère du laboratoire, on l'eût porté et maintenu à la température de 40° C, comme dans le cas de la recherche de Gréhant, est toutefois suffisante pour qu'il n'y ait point de doute sur sa signification. Étant connues la nature des gaz dégagés et leurs proportions respectives, telles que nous les avons fait connaître précédemment, il paraît évident que dans ce cas l'albumine subit un phénomène de dédoublement ou de dissociation qui a pour conséquence à la fois un dégagement d'acide carbonique et d'énergie et la formation de produits cristalloïdes appartenant probablement à la série urique, lesquels, dans l'organisme, doivent être éliminés. C'est au moins l'une des sources de l'acide carbonique contenu dans le sang,

L'albumine perd du carbone, de l'hydrogène, de l'azote et de l'oxygène en proportions telles, d'après ce que nous avons vu, que ce qu'il en reste se rapproche beaucoup des relations nécessaires pour constituer de l'urée, ou tout au moins quelques-uns des corps qui s'en rapprochent beaucoup et qui finalement lui donnent naissance en empruntant de l'oxygène à l'hémoglobine. Ainsi l'acide carbonique ne proviendrait point

de la combinaison directe du carbone avec cet oxygène, comme on le croit généralement, il ne serait point un produit d'oxydation ou de combustion, il serait un effet de dissociation. Les études ultérieures sur la constitution de l'albumine nous fourniront sans doute sur ce sujet de nouveaux éclaircissements. De même que le sucre se dédouble ou se dissocie de la sorte sous l'influence de la levûre de bière et donne de l'acide carbonique en abondance sans que l'oxygène libre ou combiné avec un autre corps intervienne dans sa formatiou, de même en est-il pour l'albumine.

La raison péremptoire, d'ailleurs, pour qu'il en soit ainsi, c'est qu'il ne paraît pas pouvoir en être autrement, puisque la combinaison directe de l'oxygène avec le carbone, dégage nécessairement et diréctement de la chaleur, qui ne peut point, dans l'économie animale, en tant que chaleur, être la source du travail musculaire. Celui-ci ne peut s'alimenter qu'avec l'énergie potentielle directement dégagée par la dissociation des éléments constituants du plasma sanguin, sous l'influence de l'activité biologique. Les résultats très nets des recherches de Kellner nous ont montré d'une façon désormais incontestable que ce travail musculaire s'accompagne toujours d'une formation d'urée, dont la quantité est exactement proportionnelle à son intensité.

IV. — Conclusions.

Les faits exposés et discutés dans le présent mémoire paraissent autoriser à considérer comme établies les propositions suivantes :

1. L'acide carbonique éliminé par la respiration, recueilli et dosé à l'aide des divers appareils construits à cet effet, notamment à l'aide de l'appareil de Pettenkofer, ne donne nullement la mesure de l'acide carbonique formé durant le même temps dans l'économie animale. Il en est ainsi parce que son élimination dépend de circonstances étrangères à sa formation, telles que celles de température extérieure, de pression barométrique,

d'étendue de surface déployée du poumon et de nombre des mouvements respiratoires dans l'unité de temps. Conséquemment, les conclusions tirées des expériences de respiration, à l'égard de la théorie des phénomènes de nutrition, sont dépourvues de valeur. A une élimination plus forte peut correspondre une formation plus faible, et réciproquement.

2. La richesse proportionnelle du sang en acide carbonique ne peut pas donner la mesure de la formation de cet acide, le rapport entre la formation et l'élimination n'étant point constant. A une formation accrue dans une certaine proportion peut correspondre une élimination accrue dans une proportion plus forte, ou inversement une élimination moindre à une formation plus faible. Après un travail musculaire qui provoque notoirement une formation plus grande d'acide carbonique, la proportion de celui-ci se montre diminuée dans la masse du sang, l'élimination par le poumon en étant augmentée par ce travail.

3. Il n'y a aucun rapport nécessaire entre la quantité d'acide carbonique formée durant un temps déterminé, dans l'économie animale, et la quantité d'oxygène introduite par la respiration durant le même temps. La formation de l'acide carbonique dépend du travail des éléments anatomiques, travail chimique de nutrition ou travail musculaire; la quantité d'oxygène introduite dépend de la température, de la pression et du nombre des mouvements respiratoires ou de la fréquence de renouvellement du mélange gazeux contenu dans le poumon.

4. Le travail musculaire a pour conséquence une consommation des substances albuminoïdes, des hydrates de carbone et des substances grasses de l'économie, qui dégagent l'énergie qu'elles contiennent, pour subvenir aux besoins de ce travail et de la chaleur animale. Lorsque l'équilibre n'est pas maintenu entre l'énergie dépensée sous les deux formes et l'énergie introduite sous forme d'aliments, le corps diminue de poids et s'amaigrit. Les principes immédiats ainsi détruits s'éliminent principalement sous les deux formes d'acide carbonique et d'urée, dont les quantités sont exactement proportionnelles à

l'énergie dépensée comme travail. Il ne paraît y avoir aucun rapport entre la quantité d'acide carbonique formée et la chaleur perdue sous l'influence du refroidissement de la température extérieure, sa proportion dans le sang s'étant montrée moindre à basse température (— 3° C.) qu'à une température moyenne (13° C.).

5. L'hypothèse qui fait attribuer la chaleur animale et le travail musculaire à la chaleur dégagée dans l'économie par la combinaison directe du carbone et de l'hydrogène des aliments, des tissus et des humeurs, avec l'oxygène de l'hémoglobine introduit par la respiration, n'est plus admissible dans l'état actuel de la science. D'abord, cette combinaison directe, qui serait une véritable combustion, dégagerait des quantités de chaleur bien inférieures à celles qu'il est permis de constater, indépendamment des réactions organiques connues comme s'accomplissant avec absorption de chaleur et qui consomment ainsi une partie de celle qui se dégage; ensuite, il n'est pas possible que la chaleur dégagée par combustion ou autrement se transforme en travail musculaire, la condition nécessaire à la transformation faisant défaut dans la machine animale, qui de la sorte n'est point semblable à la machine à feu.

6. L'absence de cette condition nécessaire, d'une différence de température entre le corps qui dégagerait la chaleur et celui sur lequel elle se transformerait en énergie mécanique, rend indispensable que celle-ci, dans la machine animale, ait une source autre que la combustion. Il n'est pas possible d'admettre scientifiquement que l'énergie actuelle des principes immédiats se manifeste d'abord comme chaleur sensible, puis comme énergie potentielle mesurée en travail. Elle doit nécessairement se dégager tout de suite en tant qu'énergie potentielle, pour se manifester après, en totalité ou en partie, comme chaleur sensible, selon qu'elle a été plus ou moins complètement dépensée en travail.

7. L'expérience rend extrêmement probable que le dégagement de l'énergie, dans la machine animale, est dû, sinon en totalité, du moins pour la plus grande partie, à des phénomènes

de dissociation analogues à ceux qui se passènt dans les fermentations proprement dites, attribuées à l'activité des organismes cellulaires, dits ferments figurés. En présence des éléments anatomiques, des globules sanguins en particulier, les principes immédiats du plasma sont dissociés, abandonnent de l'acide carbonique et sans doute aussi d'autres composés qui empruntent de l'oxigène à l'hémoglobine pour se constituer, et cèdent leur énergie aux éléments musculaires qui la manifestent ensuite sous forme de travail en se contractant, ou bien au sang lui-même pour l'entretien de la chaleur animale. Ces dissociations, dédoublements, ou mutations, effectués avec le concours de l'oxygène de l'hémoglobine et qui sont évidemment impossibles sans lui, dégagent des quantités d'énergie considérablement plus fortes que celles qui pourraient résulter des simples combustions, et rendent ainsi compte des phénomènes mécaniques et calorifiques de l'organisme.

8. Il ne paraît donc pas y avoir, dans l'économie animale, de véritables combustions, et en tout cas point de combinaison entre le carbone des principes immédiats et l'oxygène respiratoire, donnant de l'acide carbonique et dégageant de la chaleur, qui serait la source du travail musculaire. L'acide carbonique du sang, du moins pour une forte partie, sinon pour la totalité, se dégage comme tel de ses combinaisons organiques, en même temps que l'énergie constituante de celles-ci, en tant qu'énergie mécanique. Cette dernière a sa source principalement, sinon exclusivement, dans les principes immédiats albuminoïdes, les moins combustibles de tous, mais aussi les plus complexes. Ce n'est pas à tort, pour ce motif, que d'après l'observation et l'expérience ils ont été qualifiés d'aliments de force par les auteurs qui se sont occupés scientifiquement de l'alimentation.

RECHERCHES

SUR

L'ORIGINE RÉELLE DES NERFS CRANIENS

(Suite. — 8e article) (1).

Par M. le Dr Mathias DUVAL

PLANCHES XIX et XX (XV et XVI du mémoire de l'auteur.)

GLOSSO-PHARYNGIEN ET NERF DE WRISBERG.

Nous avons déterminé dans le mémoire précédent, le mode d'origine des fibres radiculaires supérieures du nerf glosso-pharyngien ; le présent mémoire sera consacré à l'étude de ces mêmes parties d'après des coupes pratiquées sur un bulbe de singe (Cébien) ; et, après avoir conformé ainsi les résultats précédemment obtenus chez l'homme, nous poursuivrons chez l'homme et chez le singe l'examen des radicules les plus supérieures du glosso-pharyngien, c'est-à-dire que nous étudierons l'origine du *nerf intermédiaire de Wrisberg*, qui n'est autre chose qu'un filet radiculaire détaché de la 9e paire.

Les figures 1, 2 et 3 de la planche XV représentent des coupes du bulble d'un singe cébien ; la figure 1 reproduit et confirme les descriptions données précédemment d'après des coupes du bulbe humain ; les figures 2 et 3 représentent l'origine du nerf intermédiaire de Wrisberg chez le singe ; origine dont les diverses figures de la planche XVI montrent tous les détails chez l'homme.

A. *Glosso-pharyngien chez le singe.* — Comme chez l'homme, le glosso-pharyngien présente quatre ordres de racines ; mais ici ces racines sont assez rapprochées les unes des autres dans le sens vertical, pour qu'il nous ait été possible de les saisir

(1) Voy. *Journ. de l'anat. et de la physiologie*, sept. 1876 ; — mars et nov. 1877 ; — janv. et juillet 1878 ; — sept. 1879 ; — mai 1880.

toutes en une seule et même coupe; c'est ce que représente la moitié gauche de la figure 1 (pl. XV). La partie droite de cette figure, représentant une coupe à un niveau inférieur (émergence des fibres radiculaires moyennes de la 9ᵉ paire) va nous servir tout d'abord de lieu de repaire, puisque nous y reconnaissons en H le noyau classique, en H' le noyau accessoire, et en XII les fibres radiculaires de l'hypoglosse. En IX est l'émergence des racines du glosso-pharyngien, lesquelles, après avoir traversé la racine bulbaire du trijumeau (V), proviennent, par un trajet direct, du noyau sensitif (9), et, par un trajet réfléchi (*b*), du noyau moteur (9'). En dehors du point où les fibres radiculaires quittent le noyeau sensitif, se trouve la coupe (SB) de la *bandelette solitaire.*

Or sur une coupe faite à un niveau un peu supérieur, on voit se joindre, à ces racines sensitives et motrices, les fibres radiculaires dont les unes proviennent directement du raphé, dont les autres font suite à la bandelette solitaire; c'est ce que montre la moitié gauche la figure 1 : ici, comme précédemment chez l'homme, les masses grises (8,8) que nous croyons devoir rapporter au nerf acoustique, ont largement envahi le plancher du quatrième ventricule et refoulé dans l'épaisseur du bulbe la partie supérieure de la colonne grise (9) représentant le noyau sensitif du glosso-pharyngien. Au-devant des fibres radiculaires qui partent de ce noyau sont disposés les fibres (C) qui proviennent directement du raphé et auxquelles vont s'adjoindre celles qui tirent leur origine du noyau moteur; tout en arrière au contraire on voit la *bandelette solitaire* (SB) s'infléchir en totalité en avant et en dehors, et, après avoir traversé la coupe de la racine bulbaire du trijumeau, venir émerger à côté des autres faisceaux radiculaires, presque au contact de la racine postérieure (ou externe VIII) de l'acoustique. Nous arrivons donc, pour le singe, et il en est de même pour les divers mammifères dont nous avons étudié le bulbe, à des conclusions semblables à celles formulées précédemment pour l'homme, relativement aux origines des fibres moyennes et supérieures du glosso-pharyngien, à savoir que :

ces racines proviennent de quatre sources distinctes : 1° du noyau moteur ; 2° du raphé ; 3° du noyau sensitif ; et 4° de la *bandelette solitaire*.

B. *Des fibres radiculaires les plus supérieures du glosso-pharyngien ; nerf de Wrisberg.* — Quand, sur le singe, on étudie les coupes faites à un niveau supérieur à celle représentée dans la moitié gauche de la figure 1 (pl. XV), on constate que pendant un certain temps on ne trouve plus de fibres radiculaires correspondant au glosso-pharyngien, et que cependant la petite colonne grise qui formait précédemment l'origine des filets sensitifs de ce nerf n'a pas cessé d'exister. Ainsi la figure 2 nous représente une coupe portant en plein sur l'émergence du nerf acoustique (VIII) ; ce nerf y forme un gros faisceau, dont on ne peut voir ici les origines, car ses fibres radiculaires inférieures ou externes sont comprises dans les coupes situées à un niveau inférieur (fig. 1 : VIII, 8), tandis que ses fibres radiculaires supérieures ou internes n'apparaîtront qu'à un niveau plus élevé (fig. 3) ; aussi l'acoustique paraît-il s'implanter ici sur le corps restiforme (CR) qui en réalité est simplement compris dans l'écartement de ses deux ordres de racines. Ce que nous voulons surtout noter parmi les dispositions que présente cette coupe, sur laquelle il est facile de reconnaître en V la racine bulbaire du trijumeau, c'est l'existence, en arrière et en dedans de la coupe semi-lunaire de cette racine, d'un petit noyau gris ovalaire (9) formé de cellules nerveuses de dimensions moyennes et qui n'est autre chose que la suite de la colonne grise sensitive du glosso-pharyngien.

Si nous montons un peu plus haut, au niveau de l'émergence du facial et de l'acoustique, nous retrouvons ce petit noyau gris : pour bien préciser ses rapports, notons avec soin les diverses parties, déjà connues, qui sont ici dans son voisinage (fig. 3) : c'est d'abord en dehors et en arrière le nerf acoustique qui, par sa racine interne ou supérieure, vient s'implanter dans le faisceau interne du corps restiforme ; c'est en dehors et en avant la coupe semi-lunaire de la racine bulbaire du trijumeau ; enfin en avant et en dedans c'est une masse lobulée de subs-

tance grise (en 7, fig. 3), caractérisée par ses grosses cellules multipolaires, et dans laquelle il est facile de reconnaître le commencement, l'extrémité inférieure du noyau propre du facial, car on en voit se détacher les fibres radiculaires qui se dirigent en arrière et en dedans pour aller former le *fasciculus teres* (FT, fig. 3).

Si nous revenons maintenant au petit noyau qui forme l'extrémité supérieure de la colonne grise du glosso-pharyngien, nous le voyons (fig. 3) placé presque au contact de la coupe semi-lunaire de la racine bulbaire du trijumeau, c'est-à-dire qu'il a subi, comme toutes les parties grises de l'axe bulbo-médullaire, un mouvement de translation en avant, rendu plus sensible encore par le développement, sur le plancher du quatrième ventricule, des couches grises appartenant au nerf acoustique (comparez 8 et 9 dans les fig. 1, 2, 3). Ce petit noyau émet à ce niveau un pinceau de fibres radiculaires qui se condensent pour traverser la racine bulbaire du trijumeau, et venir (fig. 3) émerger au contact du nerf acoustique, entre celui-ci et le nerf facial (VII). (Le nerf facial émerge ici après avoir décrit une légère courbe à concavité supérieure en contournant les fibres transversales les plus inférieures de la protubérance.) (Voy. *Journ. de l'anat.* mars 1877, p. 182.)

Dans ce petit nerf qui émerge entre le facial et l'acoustique il est facile de reconnaître ce qu'on désigne en anatomie descriptive sous le nom de *nerf intermédiaire de Wrisberg*; nous sommes donc amenés à dire : *les derniers filets radiculaires auxquels la colonne grise du glosso-pharyngien donne naissance par son extrémité supérieure forment le nerf intermédiaire de Wrisberg;* ou mieux encore : *Le nerf intermédiaire de Wrisberg est un des filets du glosso-pharyngien, c'est-à-dire de la série des nerfs mixtes* (pneumo-gastrique et glosso-pharyngien). Avant de développer les considérations physiologiques qui peuvent se déduire de ce fait anatomique, nous devons vérifier chez l'homme ce fait anatomique dont la démonstration nous a été si facile chez le singe.

C. *Le nerf de Wrisberg chez l'homme.* — Nous avons donné un soin tout particulier à la recherche des origines du nerf

intermédiaire de Wrisberg chez l'homme : les quatre figures de la planche XVI sont consacrées à cette démonstration, pour laquelle nous allons suivre, comme précédemment, la colonne grise du glosso-pharyngien de bas en haut. Déjà dans la figure 1 nous voyons cette colonne donner naissance à un faisceau radiculaire qui traverse la racine bulbaire du trijumeau et vient émerger à côté du nerf acoustique en traversant (en IX) la masse ganglionnaire annexée à ce nerf au niveau de son origine apparente ; ce faisceau radiculaire (IX, fig. 1) n'est pas le nerf intermédiaire de Wrisberg ; c'est simplement une des racines classiques les plus élevées du glosso-pharyngien, allant se joindre au tronc de la 9ᵉ paire, pour sortir par le trou déchiré postérieur ; et en effet on peut se convaincre par l'examen extérieur d'un bulbe humain, ou en jetant un coup d'œil sur les figures de tous nos traités classiques d'anatomie descriptive (Voy. Sappey, T. III, pag. 142, fig. 502), que les fibres radiculaires les plus supérieures du glosso-pharyngien proprement dit émergent au contact du bord inférieur de l'acoustique. Quand, sur nos séries de coupes régulièrement numérotées en allant des parties inférieures aux parties supérieures du bulbe, nous examinons les préparations qui succèdent (de bas en haut) à celle qui est représentée dans la fig. 1, nous trouvons un certain nombre de coupes dans lesquelles on constate l'existence de la colonne grise (9) du glosso-pharyngien, sans que cette colonne émette aucune fibre radiculaire (comme pour la figure 2, Pl. XV, chez le singe) ; puis, à un moment donné, lorsqu'on arrive aux coupes qui intéressent la partie toute supérieure de la masse ganglionnaire annexée à l'acoustique (fig. 2), on voit une racine nerveuse émerger de cette masse ganglionnaire, dans laquelle elle semble prendre son origine (IX, fig. 2) ; c'est là en effet une interprétation, qui, nous le verrons ultérieurement, a été adoptée par quelques anatomistes allemands (Huguenin), mais qu'on est bientôt forcé d'abandonner en examinant les coupes qui, sans interruption, succèdent (de bas en haut) à celle représentée dans la fig. 2. On voit en effet (fig. 3) que le petit faisceau radi-

culaire en question, qui n'est autre que le nerf intermédiaire de Wrisberg, car il est implanté entre l'acoustique et le facial (entre VII et VIII, fig. 3), vient de parties plus profondes que le ganglion de l'acoustique; on le suit d'abord (fig. 3) à travers les couches superficielles du bulbe jusque dans la racine bulbaire du trijumeau qu'il traverse; puis (fig. 4), on le voit, après avoir complètement traversé la coupe semi-lunaire de cette racine de la 5[e] paire, venir s'implanter dans un petit noyau ovalaire (9, fig. 4), placé en arrière et en dedans de cette coupe et presque en contact avec elle : il est facile de reconnaître dans ce petit noyau l'extrémité supérieure de la colonne grise du glosso-pharyngien; elle est ici, comme chez le singe (comparez avec la fig. 3 de la pl. XV) située au niveau de l'extrémité inférieure du noyau propre du fanal (7 et F. T).

Nous arrivons donc ici aux mêmes conclusions que précédemment : le *nerf intermédiaire de Wrisberg est une radicule du glosso-pharyngien*, laquelle, au lieu d'aller se joindre au tronc de la 9[e] paire, et sortir du crâne par le trou déchiré, s'engage dans le conduit auditif interne et va se joindre ultérieurement au facial. Nous aurons à nous demander si la physiologie ne permet pas de retrouver plus loin, parmi les branches collatérales du facial, un nerf qui puisse être considéré comme faisant suite à l'intermédiaire de Wrisberg; mais l'examen de cette question sera plus facile après que nous aurons passé rapidement en revue les diverses opinions émises sur l'origine réelle de cette singulière racine nerveuse.

Historique. — On trouvera dans tous les traités classiques l'indication (1) de la découverte de Wrisberg : entre les deux rameaux de la 7[e] paire crânienne de Willis, que Sœmmering venait de séparer définitivement en une portion dure (facial) et une portion molle (acoustique), Wrisberg signala en 1778 un petit faisceau bien distinct, dont il caractérisa en quelques mots la position et les rapports : *portio media inter communicantem faciei et auditivum nervum*. Décrit ensuite et figuré par

(1) Longet, syst. nerv. II, 410.

Vicq d'Azyr, Scarpa, Sœmmering, ce nerf n'attira ultérieurement l'attention que d'un très petit nombre d'anatomistes (1); la plupart de ceux qui s'en occupèrent en firent une racine sensitive du facial; Longet seul lui assigna des fonctions motrices spéciales.

D'après quelques citations que nous trouvons dans Longet, et pour lesquelles nous n'avons pu consulter les mémoires originaux, Bischoff, Gœdechens et Barthold auraient déjà considéré le nerf de Wrisberg comme une racine sensitive du facial. Mais c'est surtout le nom de Cusco qui est attaché à cette interprétation, cet auteur s'étant efforcé de rechercher avec soin l'origine du nerf intermédiaire et d'établir ses connexions avec les cordons sensitifs de l'axe bulbo-médullaire :

« Le nerf intermédiaire, dit Cusco, s'implante directement dans l'intervalle qui sépare la 7e de la 8e paire par trois ou quatre ridicules séparés, sur un cordon particulier qui fait relief entre ces deux nerfs. — Ce cordon médullaire, sur lequel je veux insister particulièrement, et auquel j'attache une assez grande importance, me paraît avoir jusqu'ici échappé à l'attention des anatomistes.... Il n'appartient ni au faisceau latéral du bulbe, ni au corps restiforme proprement dit, mais il est la continuation directe de la partie la plus interne du cordon médian postérieur de la moelle. La conclusion naturelle de ceci est que le nerf intermédaire doit être considéré, quant à son origine, comme l'analogue d'une racine postérieure ou sensitive. »

Si après avoir reproduit ce qu'a d'essentiel la description de Cusco, nous cherchons à nous rendre compte, d'après nos études antérieures sur le bulbe, et d'après les figures qui accompa-

(1) G. Valentin. (*Névrologie*, édit. française par Jourdain 1843) ne décrit le nerf intermédiaire de Wrisberg que comme une petite racine accessoire du facial, peu constante dans son existence et ses dispositions, et sans songer à lui attribuer un rôle différent de celui des autres fibres radiculaires de la 7e paire : « L'origine du facial, dit-il (*op. cit.* p. 397) est encore fortifiée par un faisceau quelquefois multiple qui est appliqué immédiatement sur le bord externe du nerf acoustique, mais ne tarde pas à s'en détacher, à s'isoler davantage, prend une direction oblique, s'applique au bord externe de la 7e paire, et se prolonge ensuite dans son intérieur. Cette dernière portion, qui vient se joindre à la grande portion du nerf facial, porte le non de *portion intermédiaire de Wrisberg.* »

guent le présent mémoire, de ce que peut bien être en réalité ce faisceau dont il fait naître le nerf intermédiaire, il est facile de se convaincre qu'il ne peut être question que de la grosse racine bulbaire du trijumeau, laquelle présente en effet une direction qui peut en imposer au sujet de sa prétendue continuité avec les cordons postérieurs de la moelle. Or le nerf intermédiaire s'implante bien en effet (Voy. fig. 3, pl. XV et XVI) dans ce gros faisceau radiculaire de la 5ᵉ paire, mais il ne fait que le traverser, pour aller prendre naissance dans le noyau gris que nous avons précédemment décrit; par les moyens d'investigation que Cusco mettait en usage il est impossible de poursuivre des radicules aussi grêles que celle du nerf intermédiaire à travers un faisceau dense et serré comme la racine du trijumeau; la description de Cusco est donc exacte mais incomplète. Pour enlever tout doute à l'interprétation que nous donnons ici de la description de cet auteur, il nous suffira de rappeler que les fibres radiculaires du glosso-pharyngien traversent aussi la racine bulbaire du trijumeau, et de montrer (1) par une nouvelle citation, que Cusco fait également provenir les racines du glosso-pharyngien de ce même faisceau longitudinal: « Ce même faisceau médullaire, duquel procède le nerf de Wrisberg, donne naissance, immédiatement au-dessous, au nerf glosso-pharyngien tout entier; de sorte qu'en récapitulant tous les filets qui paraissent en dépendre, on voit d'abord le glosso-pharyngien, puis le nerf intermédiaire et enfin, un peu plus haut, une partie de la racine sensitive du nerf de la cinquième paire. » Ces rapprochements sont très remarquables, et on voit que l'auteur avait entrevu on ne peut plus nettement ce que nous pourrions appeler les rapports de parenté entre le glosso-pharyngien et le nerf intermédiaire de Wrisberg, quoiqu'il n'eut pu saisir l'origine réelle ni de l'un ni de l'autre de ces nerfs.

Longet (2) fait du nerf intermédiaire un nerf moteur à fonctions spéciales : « Le nerf intermédiaire, dit-il, m'a semblé, en

(1) E. G. Cusco. *Recherches sur différents points d'Anatomie, de Physiologie et de Pathologie*. Thèse, Paris 1848, p. 16.
(2) Syst. nerveux, pag. 410.

partie, rester distinct du facial et donner naissance ultérieurement à ce que je nomme le *petit nerf pétreux*, qui, ayant traversé le ganglion otique, se rend au muscle interne du marteau. Je soupçonne qu'une autre partie du nerf intermédiaire anime aussi le muscle de l'étrier. Or ce nerf ferait mouvoir les muscles de l'oreille moyenne et fournirait la racine motrice du ganglion otique, comme le nerf moteur oculaire commun fait mouvoir la plupart des muscles de l'œil et fournit la racine motrice du ganglion ophthalmique : à ce titre, il me paraîtrait donc mériter le nom du nerf moteur tympanique. » — Mais, on le voit, ce sont là pures hypothèses qui ne se basent sur aucun fait anatomique relatif à l'origine réelle du nerf ; ce que nous avons précédemment décrit relativement à ces origines est en contradiction absolue avec cette hypothèse, car le nerf intermédiaire provient de l'extrémité supérieure d'une colonne grise qui appartient au glosso-pharyngien et en représente non le noyau moteur, mais le noyau sensitif (et peut-être vaso-moteur) ; le nerf intermédiaire pourra donc renfermer des filets sensitifs ou vaso-moteurs ; mais la nature du noyau duquel il provient s'oppose à ce qu'on admette en lui la présence de fibres motrices proprement dites, c'est-à-dire destinées à des muscles striés (1).

Depuis Cusco et Longet, l'origine du nerf intermédiaire paraît être demeurée chose assez indifférente à la plupart des anatomistes; les uns n'y font aucune allusion; les autres avouent n'avoir pu suivre ces grêles filets radiculaires dans

(1) Du reste il ne saurait plus guère être question aujourd'hui de l'intermédiaire ou d'une partie quelconque du nerf facial comme principal moteur tympanique, puisque, pour le muscle interne du marteau, toutes les recherches actuelles tendent à montrer que ce muscle recevrait son innervation de la branche motrice du trijumeau : c'est ce qui résulte des expériences directes de Politzer; c'est ce que montrent également les recherches de Fich, qui a constaté que toute contraction un peu énergique des muscles masticateurs s'accompagne d'une contraction du muscle du marteau (tension du tympan). Ajoutons que dans les expériences dont il sera plus loin longuement question (Acad. des sciences, 27 avril 1878) Vulpian a constaté qu'à la suite de la section du facial les rameaux nerveux du muscle interne du marteau ne contenaient que des fibres saines, tandis que dans les cas de section du trijumeau, toutes les fois que les branches du nerf masticateur ont été trouvées altérées, les filets nerveux du muscle interne du marteau ont également présenté un état complet de dégénérescence.

l'épaisseur du bulbe. Nous ne trouvons aucune indication sur ce sujet ni dans la thèse de Vulpian (1857; *sur l'origine de quelques nerfs crâniens*), ni dans l'ouvrage de Gratiolet (1857). Quant à Luys : « Je n'ai pu, dit-il, jusqu'ici parvenir à isoler avec certitude les fibres du nerf de Wrisberg; ses fibrilles m'ont toujours paru s'associer à celles du facial dont elles me semblent partager le mode de distribution dans la région sus-bulbaire. » (Op. Cit. p. 95.)

De fait, à son implantation, le nerf intermédiaire n'est jamais ou rarement en connexion complète avec le facial; tantôt il paraît se composer de deux petits filets, dont l'un émerge au contact du facial et l'autre au contact de l'acoustique (Voy. les descriptions de Sappey, de Henle); tantôt, et c'est le plus fréquent, il émerge au contact immédiat de l'acoustique (Voy. la description de Valentin); il paraît alors, comme nous l'avons décrit (p. 539) et figuré (fig. 2, pl. XVI) s'implanter dans la masse ganglionnaire annexée à l'émergence de l'acoustique. Aussi est-ce de cette masse que le font provenir les quelques auteurs qui se sont plus récemment occupés de cette origine, Meynert et Huguenin : « Le nerf de Wrisberg, dit Huguenin (1) sort de la moelle allongée avec la grosse racine interne du nerf acoustique : on peut suivre ses fibres jusque dans la partie supérieure du noyau antérieur de ce nerf, noyau qui offre des cellules ressemblant à celles du ganglion de Gasser et des ganglions spinaux. » Et plus loin (pages 321 et 325). « Comme Cl. Bernard a reconnu au nerf intermédiaire des fonctions vaso-motrices, il est peut-être admissible que nous ayons affaire, dans ce noyau, comme dans le ganglion de Gasser, à des cellules vaso-motrices. » Les descriptions et les figures que nous avons précédemment données ont déjà réfuté cette manière de voir.

Considérations physiologiques.

Il nous semble que la connaissance exacte de l'origine du nerf de Wrisberg est de nature à jeter une certaine clarté sur

(1) Traduct. française, p. 211.

des questions très controversées relatives à l'origine et aux connexions d'une importante branche collatérale du facial, nous voulons parler de la corde du tympan : résumer tout ce qui a été produit d'expériences et d'hypothèses sur ce rameau nerveux, seulement dans ces dernières années, demanderait plus de temps et d'espace que nous n'en saurions disposer ici ; nous nous attacherons donc uniquement aux faits qui sont dans un rapport direct avec la connaissance acquise sur l'origine du nerf intermédiaire de Wrisberg. L'idée dominante et l'ordre que nous devons suivre dans cette discussion sont assez simples et découlent de la nature même des choses : nous nous demanderons d'abord quelles sont les propriétés ou fonctions du glosso-pharyngien proprement dit, et par suite nous rechercherons parmi ces propriétés lesquelles peuvent appartenir, en vertu de son mode d'origine, au nerf intermédiaire de Wrisberg, qui n'est autre chose qu'une racine de l'ordre de celles du glosso-pharyngien ; ensuite, comme ce nerf de Wrisberg se jette dans le facial, nous rechercherons s'il n'est pas une branche du facial qui présente précisément les propriétés et fonctions reconnues au nerf de Wrisberg, et qui par conséquent serait la suite de ce nerf intermédiaire (corde du tympan); enfin, parmi les recherches expérimentales récentes sur la corde du tympan, nous examinerons les points qui peuvent confirmer ou infirmer l'hypothèse d'une continuité entre la corde du tympan et le nerf de Wrisberg.

A. — Propriétés et fonctions probables du nerf de Wrisberg.

Pour ce qui est des propriétés ou fonctions du glosso-pharyngien, nous sommes en présence de faits aujourd'hui tout à fait classiques, et qu'il suffira d'énoncer simplement, renvoyant pour la démonstration à tous les traités de physiologie :

1° Le glosso-pharyngien renferme, dès son origine, des fibres motrices dont l'excitation provoque la contraction des muscles du pharynx. La connaissance des origines de ce nerf nous rend compte des propriétés motrices qu'il possède dès son ori-

gine, car parmi ses noyaux il en est un, le noyau dit moteur, qui est formé de grosses cellules multipolaires et qui représente dans le bulbe une partie grise faisant suite aux cornes antérieures de la moelle. — Mais si le glosso-pharyngien proprement dit possède des racines provenant de ce noyau moteur, il n'en est pas de même du nerf intermédiaire de Wrisberg, lequel provient uniquement de la colonne que nous avons nommée noyau sensitif du glosso-pharyngien, et par suite ne doit pas renfermer des fibres motrices.

2° Le glosso-pharyngien renferme des fibres sensitives qui président à la sensibilité gustative de la langue (partie postérieure). Les expériences de Panizza ont mis ce fait hors de doute : il est bien démontré aujourd'hui que lorsqu'on sectionne les deux glosso-pharyngiens sur un chien, cet animal mange, presque sans manifester de dégoût, des morceaux de viande imbibés de coloquinte (la région postérieure de la langue est le lieu principal des impressions gustatives produites par les corps amers). — D'après ses origines, le nerf intermédiaire de Wrisberg doit renfermer également des fibres sensitives, probablement même des fibres de sensibilité spéciale, gustative, puisqu'il provient de l'extrémité supérieure de la colonne grise sensitive du glosso-pharyngien.

3° Le glosso-pharyngien renferme des fibres vaso-dilatatrices pour les vaisseaux de la partie postérieure de la langue. Ce fait important a été démontré par les expériences de Vulpian (1), qui a constaté que, sur un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, l'excitation du bout périphérique du glosso-pharyngien par un courant induit intermittent, produit une rougeur intense de la base de la langue depuis l'épiglotte jusqu'au V des papilles caliciformes. Vulpian s'est assuré que cette action vaso-dilatatrice appartient bien au glosso-pharyngien lui-même; il a, à cet effet, détruit les nerfs qui s'anastomosent avec le glosso-pharyngien; or en galvanisant le bout périphé-

(1) A. Vulpian. *De l'action vaso-dilatatrice exercée par le nerf glosso-pharyngien sur les vaisseaux de la membrane muqueuse de la base de la langue.* (Acad. des sciences. 1er février 1875.)

rique de ce dernier, huit ou dix jours après les sections précédentes, c'est-à-dire alors que les fibres d'emprunt étaient altérées, il a observé les mêmes effets de vaso-ditalation. — Le nerf de Wrisberg doit-il contenir semblablement des fibres vaso-motrices? Il est difficile de répondre à cette question d'après les données anatomiques, puisque nous ne savons pas dans quel ordre de noyaux se font les origines des nerfs vaso-moteurs; comme la colonne dite sensitive des nerfs mixtes (glosso-pharyngien et pneumo-gastrique) est formée de cellules nerveuses de dimension moyenne, semblables à celles que quelques auteurs considèrent, dans la moelle, comme formant les origines du système sympathique, peut-être est-ce de cette colonne et non du noyau moteur antérieur que naissent les fibres vaso-dilatatrices du glosso-pharyngien, et alors le nerf intermédiaire, qui tire son origine de cette colonne, renfermerait également des fibres vaso-motrices: mais c'est là une question douteuse, sur laquelle nous reviendrons en examinant les propriétés du rameau périphérique du nerf considéré comme faisant suite au nerf de Wrisberg.

Nous arrivons donc, en comparant les origines du nerf de Wrisberg avec celles du glosso-pharyngien, aux conclusions suivantes: *Le nerf de Wrisberg est certainement une racine sensitive et peut être une racine vaso-motrice* (*vaso-dilatatrice*).

B. — Propriétés de la corde du tympan comparées aux fonctions probables du nerf de Wrisberg.

Nous devons maintenant nous demander s'il est, parmi les branches collatérales du facial, un rameau qui présente précisément les propriétés précédemment indiquées pour le nerf intermédiaire de Wrisberg : à cette question une réponse immédiate se présente à l'esprit ; c'est la corde du tympan, qui seule, parmi les rameaux émis par le facial, présente à la fois des propriétés sensitives et vaso-motrices.

1° *La corde du tympan est sensible.*—Elle préside à la sensibilité gustative de la partie antérieure de la langue : parmi les nom-

breux résultats expérimentaux qui le démontrent, il nous suffira de rappeler les recherches trop oubliées de Duchenne et les expériences plus récentes de Schiff.

Duchenne expérimenta en galvanisant la corde du tympan sur l'homme à travers la membrane du tympan; à cet effet, la tête étant inclinée de manière à placer dans une direction verticale le conduit auditif externe, il injectait dans celui-ci une quantité d'eau suffisante pour le remplir à moitié: un fil métallique, représentant l'un des deux pôles de l'appareil électrique, était plongé dans cette eau et on fermait le courant en plaçant sur la nuque l'autre pôle formé par un excitateur humide (1). Dans ces circonstances, outre les phénomènes d'audition, « j'éprouvai très nettement, dit Duchenne, un chatouillement dans le côté droit de ma langue, à la réunion de son tiers postérieur avec son tiers moyen; en augmentant l'intensité du courant, je sentis le chatouillement gagner progressivement la pointe de la langue où j'éprouvai alors un engourdissement et un picotement désagréables. » Dans une autre expérience du même genre, sur un interne des hôpitaux, il y eut production d'une sensation gustative: « *saveur très vague, comme cuivreuse.* » (*Op. cit.* p. 13.)

Depuis la publication du mémoire de Duchenne, la sensibilité de la corde du tympan, et surtout le rôle qu'elle joue dans le sens du goût, pour les deux tiers antérieurs de la langue, a été l'objet de nombreuses recherches de la part de Lussana (*Archives de physiologie*, 1872, p. 150), et de Schiff (*Leçons sur la physiologie de la digestion* I, p. 140): nous renvoyons au mémoire de Lussana pour l'historique de cette intéressante question, qui a eu pour point de départ les observations cliniques d'altération du goût à la suite de paralysies du facial. Lussana a démontré que l'altération du goût, par suite de lésion de la septième paire, ne se produit qu'autant que la lésion frappe le facial entier, c'est-à-dire avant que s'en détache la corde du tympan. Quant aux recherches de Schiff, nous citerons seulement ici une expérience

(1) Duchenne (de Boulogne). *Recherches électro-physiologiques sur les propriétés et les usages de la corde du tympan.* (Archives générales de médecine, 1851.)

concluante : ce physiologiste a montré que la section des deux glosso-pharyngiens et des nerfs linguaux (au-dessus de leur réunion avec la corde du tympan) laisse persister le goût dans la partie antérieure de la langue, résultat qui ne peut être dû qu'au rôle direct joué par la corde du tympan dans la conduction des impressions gustatives reçues par la partie antérieure de la langue (1). Les expériences de contrôle entreprises par Prévost, en sectionnant la corde du tympan, n'infirment pas cette conclusion : les difficultés de cette vivisection expliquent l'incertitude de quelques-uns des résultats : « après la section des cordes du tympan faite chez des chiens et des chats privés des glosso-pharyngiens, le goût, dit Prévost, a été peu modifié dans certains cas, notablement diminué dans d'autres et aboli dans un cas (2). »

2° *La corde du tympan est un nerf vaso-moteur* (dilatateur) pour la partie antérieure de la langue. — La démonstration en est due à Vulpian (3), qui a constaté que l'électrisation de la corde du tympan produit, dans la moitié correspondante de la langue, des phénomènes analogues à ceux qu'on observe alors dans la glande sous-maxillaire (moins la sécrétion) ; c'est-à-dire que la langue, du côté électrisé, rougit et s'échauffe pour revenir à son état normal dans l'intervalle des excitations. Voici les principales expériences de Vulpian : la corde du tympan est découverte et électrisée, 1° le nerf lingual étant intact; 2° le nerf lingual étant coupé au-dessus de sa réunion avec la corde ; dans les deux cas la langue rougit et s'échauffe. Pour démontrer plus nettement encore que c'est à la corde du tympan que le nerf lingual mixte doit ses propriétés vaso-dilatatrices, Vulpian coupe la corde, attend la dégénération de ses fibres, et alors il

(1) Nous ne saurions présenter ici un résumé complet des nombreux travaux entrepris sur les nerfs du goût : outre lès mémoires originaux cités ici, nous renvoyons le lecteur spécialement à la thèse d'agrégation de P. Lannegrace (Paris 1878. — *Des terminaisons nerveuses dans les muscles de la langue et dans sa membrane muqueuse*. Voy. p. 67 et suiv).

(2). J.-L. Prévost (de Genève). *Nouvelles expériences relatives aux fonctions gustatives du nerf lingual*. (Archives de Physiologie, 1873. T. V, p. 387).

(3). A. Vulpian. *Sur la corde du tympan ; distribution et usage* (Soc. de Biologie 1873; acad. des sciences, 10 mars 1873).

mise également à contribution pour éclaircir la question de l'origine et de la terminaison de la corde du tympan et ses rapports supposés avec le nerf de Wrisberg. Mais ici, sans doute à cause de la difficulté qu'il y a déterminer le véritable centre trophique des fibres nerveuses en question (centre bulbaire, ganglio géniculé ou même ganglions périphériques) les résultats obtenus ne sont pas encore propres à trancher la question. Ces recherches sont toutes dues à Vulpian; nous les résumerons rapidement pour montrer qu'en tout cas elles n'apportent encore aucun argument décisif contre l'hypothèse d'une continuité probable entre le nerf de Wrisberg et la corde du tympan.

Remarquons d'abord, pour donner une idée des phases successives par lesquelles a passé cette question, que le fait même de l'arrivée des fibres terminales de la corde du tympan jusque dans la langue a été au début nié par Vulpian : arrachant chez de jeunes animaux le nerf facial à son émergence du trou stylomostoidïen, et ne trouvant pas ensuite de fibres dégénérées dans les branches terminales du lingual, il en avait conclu que la corde du tympan se perd entièrement dans la glande sous-auxiliaire et ne se rend point à la langue (1); mais bientôt, revenant sur cette opinion, Vulpian lui-même (2), puis Prévost (Op. cit. 1873, p. 378) décrivirent des terminaisons linguales à la corde du tympan, et nous avons vu précédemment (ci-dessus p. 549) comment Vulpian découvrit les fonctions vaso-dilatatrices de ces fibres.

Pour élucider la question de l'origine de la corde du tympan et de sa continuité supposée avec l'intermédiaire de Wrisberg, Vulpian examina alors l'état de cette corde à la suite de section intra-bulbaires et intra-crâniennes du facial (3).

1° Ayant coupé le nerf facial près de son origine réelle, au-dessous du plancher du 4e ventricule, Vulpian constata que les

(1) A. Vulpian. — *Remarque sur la distribution de la corde du tympan* (Archiv. de physiologie, t. II, p. 209).

(2) A. Vulpian. — *Société de biologie*, 17 février 1872.

(3) A. Vulpian. — *Expériences ayant pour but de déterminer la véritable origine de la corde du tympan* (Compt. rend. acad. des sciences, 29 avril 1878, p. 1053).

fibres des ramifications périphériques du nerf facial, examinées plusieurs jours après l'opération, offraient des degrés variés d'altération atrophique, tandis que la corde du tympan demeurait entièrement saine. — Est-il besoin de faire remarquer que, le noyau du nerf de Wrisberg étant situé profondément dans l'épaisseur du bulbe, loin du plancher du 4e ventricule, et l'origine de ce nerf étant bien distincte de celle du facial et surtout bien distante du trajet du facial sous le plancher ventriculaire, la section du facial sous ce plancher ne peut intéresser en rien le nerf de Wrisberg ni par suite la corde du tympan.

2° En sectionnant le nerf facial (avec l'intermédiaire) à son entrée dans le trou auditif interne, Vulpian a trouvé consécutivement les fibres du facial altérées et celles de la corde du tympan intactes.

Mais l'éminent physiologiste se garde bien lui-même d'en conclure que la corde du tympan ne provient pas du nerf facial: « Il se peut, dit-il, que la corde du tympan, bien qu'émanant du nerf de Wrisberg, ait pour centre trophique le ganglion géniculé, lequel remplirait à l'égard de ce rameau nerveux le rôle que jouent les ganglions des racines postérieures par rapport à ces racines. »

C'est alors que Vulpian, entreprenant la vérification de l'hypothèse contraire, c'est-à-dire qui fait provenir la corde du tympan d'une anastomose fournie par le trijumeau au facial, a examiné l'état de la corde du tympan après section de la cinquième paire. Ces expériences très délicates, vu la difficulté de couper le trijumeau sans léser le facial, n'ont donné que des résultats incomplets : « les incertitudes de la question ne sont pas encore dissipées, dit Vulpian en concluant. »

Nous sommes donc amenés à ne point trouver, malgré la multiplicité des recherches à ce sujet, de résultats expérimentaux qui infirment l'induction anatomique : au contraire les faits anatomiques sont précis, incontestables : ils nous montrent le nerf intermédiaire comme représentant une racine détachée du glosso-pharyngien. Or la physiologie fait du glosso-pharyngien le nerf gustatif de la base de la langue ; elle fait

aussi de la corde du tympan le nerf gustatif de la partie antérieure de cet organe : si, comme nous le supposons, la corde du tympan fait suite au nerf de Wrisberg, nous voyons dès lors un seul nerf, la neuvième paire, présider à la sensibilité gustative de la langue : il n'y a qu'un nerf du goût, le glosso-pharyngien, comme il n'y a qu'un nerf de l'olfaction, de la vision, de l'audition. C'est cette conception si simple, résultant si nettement des faits anatomiques, qui nous a séduit, et pour le développement de laquelle nous avons cru devoir entrer dans l'analyse des faits expérimentaux, telle que nous venons de la présenter, nous trouvant en définitive en face de résultats plutôt confirmatifs que contraires à cette hypothèse. En tout cas de nouvelles recherches de vivisection sont nécessaires à ce sujet; nous les avons depuis plusieurs mois entreprises, mais les difficultés en sont telles que nous n'avons encore obtenu aucun résultat digne d'être ici consigné.

Nous devons ajouter que nous comptons aussi beaucoup sur les études d'anatomie comparée relatives à l'origine et aux anastomoses périphériques des nerfs crâniens pour nous rendre compte de ce singulier trajet d'une racine de la neuvième paire allant se joindre au facial pour venir ensuite se terminer dans la langue comme les autres fibres de cette neuvième paire. Or on sait que chez les vertèbres inférieurs le glosso-pharyngien et le facial sont confondus en une paire mixte; l'anostomose formée par le nerf de Wrisberg est sans doute un reste de cette fusion primitive des deux nerfs; et du reste un autre rameau du glosso-pharyngien, rameau qui a été dans ces derniers temps l'objet de si intéressantes recherches au point de vue de ses fonctions vaso-motrices (Laffont), représente aussi une anastomose semblable entre le glosso-pharyngien, le facial et même le trijumeau : nous voulons parler du rameau de Jacobson, dont la signification demande également à être éclaircie par les recherches d'anatomie comparée sur les origines réelles et les anastomoses des nerfs bulbaires.

EXPLICATION DES FIGURES.

PLANCHE XIX (XV du mémoire de l'auteur).

Fig. 1. — Coupe de la partie supérieure du bulbe d'un singe cébien : la moitié droite de la figure appartient à un niveau inférieur (racines moyennes du glosso-pharyngien) à celui de la moitié gauche (racines supérieures du glosso-pharyngien) : — H noyau de l'hypoglosse ; — XII, ses racines ; — 9, noyau sensitif, et 9' noyau moteur du glosso-pharyngien ; — IX, ses racines ; — *b* trajet courbe des fibres venues du noyau moteur ; — V, racine bulbaire du trijumeau ; — SB, bandelette solitaire ; — CR, corps restiforme ; — VIII, 8, racine (inférieure ou externe) et masses grises de l'acoustique.

Fig. 2. — Coupe du même bulbe au-dessus des fibres radiculaires les plus supérieures du glosso-pharyngien ; — 9, colonne grise du glosso-pharyngien.

Fig. 3. — Coupe au-dessus de la précédente, montrant l'émergence et l'origine du nerf intermédiaire de Wrisberg (X) ; — 7, le noyau du facial : — FT, le commencement du fasciculus teres du facial.

PLANCHE XX (XVI du mémoire de l'auteur).

Fig. 1. — Coupe du bulbe humain au niveau des radicules les plus élevées du glosso-pharyngien : IX, leur émergence ; — 9, leur noyau ; (les autres lettres comme précédemment).

Fig. 2, 3, 4. — Coupes se succédant de bas en haut, au-dessus de la précédente, pour montrer l'émergence (IX, X, X) du nerf intermédiaire et son origine dans le noyau 9 ; — VIII, nerf acoustique ; — VII, nerf facial ; — 7, noyau propre ou inférieur du facial.

OBSERVATION

D'UN

EMBRYON HUMAIN

LONG DE UN CENTIMÈTRE

Par le Dr Ch. REMY
Chef du laboratoire des cliniques à l'hôpital de la Charité.

C'est à titre de simple observation que je donne la description d'un embryon humain qui fut soumis à mon examen par mon maître, le docteur Lancereaux. Encore ma description sera-t-elle incomplète, tant au point de vue des formes qu'à celui de l'examen histologique. L'œuf découvert par hasard fut incisé si malheureusement que les parties délicates qui entourent l'embryon furent rompues et, d'autre part, l'examen histologique complet fut entravé par la difficulté technique du durcissement, et en outre par un certain degré d'altération des tissus. En effet, ces œufs humains expulsés prématurément contiennent presque toujours de petits cadavres qui ont macéré plus ou moins longtemps dans la sérosité. C'est le plus grand obstacle aux recherches faites sur l'homme. J'ai cru que, malgré son insuffisance, mon observation pourrait ne pas être inutile, mais si l'on veut avoir une vue d'ensemble sur l'embryologie spéciale de l'homme, il faut consulter le récent travail de His (1).

(1) His. Anatomie menschlicher Embryonen, 1880. En outre, voyez Ahlfeld. *Beschreibung einer sehr kleinen menschlichen. Eies*. Archiv. F. Gynecologie. XIII Bd 2h. Berlin, 1878.

Breus, *Wiener. Medizinische Wochenschrift*. 1877, no 502.

Beigel et Lowe. *Beschreibung eines menschlichen Eichens aus der 2 bis 3 Woche der Schwangerschaft*. Archiv. f. Gynecologie. Bd XIII, p. 241. 1877.

G. Schwabe. *Eine frühzeitige menschliche Frucht in .blaschenförmigen Bildungszustande*. Zeitschrift fur Geourts hülfe und Gynecologie. IV Bd 2h . Stuttgard, 1879.

L'œuf qui me fut envoyé était du volume et de la forme d'une petite noix. Des lambeaux de muqueuse utérine appendus à cet œuf représentaient la caduque vraie, qui semblait déjà soudée sur une grande partie avec la réfléchie.

Les parois de l'œuf, épaisses de 5 millimètres, noirâtres, étaient infiltrées de sang. La cavité intérieure, ovoïde, mesurant sur 1 centimètre de petit axe 2 centimètres de grand axe, était tapissée par une membrane lisse, fine et grisâtre. L'embryon logé dans sa cavité mesure de 9 à 10 millimètres, mais il semble que la partie inférieure de son corps ait été tiraillée et allongée. Il a été dépouillé de son amnios, et ses vésicules appendiculaires ont disparu. Il reste à la partie caudale un vestige du pédicule de l'allantoïde.

L'embryon (voyez fig. 1, pl. XXI), présente déjà une extrémité céphalique renflée. La partie postérieure de son corps est au contraire effilée et il existe un très petit renflement caudal où s'attachent les lambeaux de la vésicule allantoïde. L'extrémité céphalique est relativement déjà très développée ; le névraxe s'est déjà recourbé au niveau des vésicules céphaliques : la vésicule antérieure du cerveau très prononcée s'est développée en avant et en bas ; elle forme la proéminence la plus volumineuse du corps. Elle porte sur chacune des parties latérales une petite fossette qui est le rudiment des parties de l'œil qui doivent se former aux dépens de l'ectoderme, et en particulier du cristallin. C'est à tort que cette dépression est teinte en noir sur notre dessin ; il n'existe encore aucune trace de pigment. La seconde vésicule cérébrale constitue le sommet de l'embryon ;

H. Beigel. *Der drittkleinste bisher bekannte menschliche Embryo.* Archiv. fur Gynecologie. B[d] XIII. 3[h] h. Berlin, 1878.

Schenk. Lehrbuch der vergleichenden Embryologie der Wirbel hiere wien 1874.

A. Kolliker. Entwicklungsgeschichte des menschens, und höhere Thiere...

Coste. Embryogènie comparée 1837.

Waldeyer. Anatomische Untersuchungen eines menschlichen Embryo v. 28 — 30 Tagen. Studien des Pyhs. Instit. zu Breslau 18t5.

Reichert. Beschreibung einer frühzeitigen menschlicher. Frucht. Berlin. Acad. der V. 1873.

Thomson, Leuckhart, cités dans Schenk.

Ecker cones Physiol. 1859.

elle est indiquée par une légère saillie qui forme un angle sur la courbe totale. Au-dessous de ces deux vésicules, le corps de l'embryon se rétrécit beaucoup mais alors apparaissent de nouveaux organes : on constate l'existence de trois petits bourgeons de chaque côté, immédiatement au-dessous de la proéminence frontale. Ce sont les arcs branchiaux. Les supérieurs sont les plus développés et le premier est déjà en contact apparent avec celui du côté opposé. Au-dessous, nous trouvons un renflement *C* du corps de l'embryon. C'est la région du cœur, mais il nous est impossible de distinguer les vaisseaux afférents ou efférents, ni la forme des cavités cardiaques. Par sa portion médiane, le cœur est détaché du corps de l'embryon, nous savons qu'il est logé dans les feuillets incurvés en avant et descendants, du capuchon céphalique. Entre le cœur et la partie postérieure du tronc existe une cavité : c'est l'aditus anterior ad intestinum. A partir de ce point qui est situé environ au milieu de la longueur de l'embryon, le corps de ce dernier est excavé, creusé en nacelle suivant l'expression classique, l'excavation correspondant à la cavité ventrale et regardant le cœur. La partie caudale de l'embryon est renflée, en ce point les deux bords mousses de la nacelle se touchent en avant, tandis qu'en arrière se voit un petit tubercule. De ce point de réunion des bords abdominaux part une membrane qui doit appartenir au pédicule de l'allantoïde, si l'on en juge par sa situation.

Le corps de l'embryon mesure 1 centimètre environ dans sa longueur (voyez fig. 1, pl. XXI). Le renflement céphalique mesure 2 millimètres; la saillie du cœur un peu moins ; l'extrémité caudale n'atteint pas un millimètre d'épaisseur.

L'embryon a une couleur d'un blanc grisâtre ; les tissus ont une apparence gélatineuse sans en avoir la transparence. Aussi, est-ce plutôt par la forme extérieure du corps que par perception directe du névraxe que l'on peut penser qu'il existe trois vésicules cérébrales déjà formées.

En somme, jusqu'à cette époque, le névraxe est la partie la plus développée et après lui le cœur. Il ne semble y avoir

encore qu'une ébauche des organes des sens, et le premier paru est l'œil comme c'est la règle dans tous les autres vertèbrés. Si l'on compare la forme de cet embryon humain avec celle des embryons d'oiseaux qui servent habituellement aux recherches, on est frappé de la ressemblance qu'affectent à une période de leur existence des vertébrés qui devront être plus tard si distincts. Aussi, sans vouloir soutenir aucune théorie, puis-je profiter de cette occasion pour affirmer une fois de plus l'utilité de l'anatomie générale qui permet de compléter les lacunes de l'observation d'une espèce, par l'observation d'autres espèces.

L'embryon en question fut examiné histologiquement sur des coupes faites perpendiculairement à sa longueur. C'est ainsi que nous avons pu constater un certain nombre de faits que je résumerai ici avant de donner une description détaillée de quelques points spéciaux.

Le feuillet externe était bien développé et bien conservé. On pourra comparer sa description avec celle des téguments de l'oiseau que j'ai donnée dans ma thèse de doctorat sur la peau en 1878, on verra la similitude parfaite des deux descriptions. Le système nerveux formé par le tégument externe avait déjà acquis dans la partie supérieure un développement relativement considérable et formait à lui seul les deux tiers du volume de l'embryon. Les trois vésicules cérébrales étaient déjà formées et de plus une vésicule accessoire s'était développée, celle destinée à former l'organe de la vision. Je n'ai pas trouvé de trace de développement d'aucune autre vésicule soit pour les autres sens, soit dans la formation des hémisphères.

Le névraxe par sa partie postérieure adhérait encore au tégument cutané; mais la partie antérieure avait déjà subi un développement très prononcé qui avait fait disparaître l'aspect épithélial de cette partie du système nerveux, ce qui est en rapport avec ce que nous savons du développement consécutif; la partie antérieure de la moelle se développe plus rapidement; elle est pourvue de cordons avant la partie postérieure.

D'un autre côté j'ai pu observer les modifications de l'épithélium cutané au niveau de la vésicule optique cérébrale pour

former les cristallins. Ces premiers changements histologiques m'ont montré quelle analogie l'évolution épithéliale présentait dans ses débuts quels que soient les organes qui seront formés plus tard.

La notocorade était formée au devant de la colonne médullaire.

Le mésoblaste avait aussi subi des modifications mais il est moins développé que le feuillet de l'épithélial corné. La fente pleuro-péritonéale existe sans que je puisse signaler de particularité sur elle. De chaque côté de la moelle se voient des masses de cellules entourées par une substance particulière; cette substance se colore plus fortement par le carmin. Ce sont les proto-vertèbres. Il n'existe encore pas de muscles striés de la vie volontaire, mais le cœur est formé ainsi que des vaisseaux. Le cœur est déjà pourvu d'une tunique interne ou de Bichat et d'une enveloppe de fibres musculaires striées; ce sont les seules qu'on puisse signaler dans tout le corps de l'embryon.

La *peau* de l'embryon (fiig. 5, pl. XXI) n'est encore représentée que par son épithélium; car la portion du mésoblaste qui doit constituer plus tard le derme ne se différencie pas. Le mésoblaste *m* adjacent à l'épiderme est constitué par une agglomération de noyaux et cellules contenues dans une substance amorphe abondante. Les noyaux sont ovoïdes, plus petits que ceux des cellules épithéliales. Parmi les cellules les unes sont arrondies et ne possèdent qu'un corps cellulaire mince enveloppant régulièrement le noyau, les autres présentent un épaississement partiel du corps cellulaire et des prolongements coniques. Ainsi se constituent des corps fusiformes à une pointe le plus habituellement.

La substance amorphe déborde les éléments dans la partie tout à fait superficielle du mésoblaste et constitue une sorte de membrane limitante.

Le revêtement épithélial est formé de deux rangées de cellules : les unes superficielles, aplaties, les autres tétraédriques ou polyédriques. Les premières sont constituées par une paroi

très mince visible seulement aux plus forts grossissements. Le corps cellulaire plus ou moins abondant est très transparent, le noyau volumineux très granuleux plus foncé à son centre *es d* est tantôt unique pour une cellule, tantôt double, tantôt en voie de segmentation.

Les phénomènes de la reproduction par scissiparité sont ici très accentués, et s'il est quelquefois difficile sur l'adulte de trouver des cellules en scissiparité j'ai pu au contraire observer que chez l'embryon le fait est fréquent et se voit une fois sur dix cellules. C'est cette couche profonde que j'ai décrite dans ma thèse, que j'ai nommée génératrice et qui est destinée à reproduire les cellules épithéliales dans la desquamation épidermique.

La couche superficielle de l'embryon est formée de cellules plates mais qui ne doivent pas être confondues avec des cellules cornées car elles possèdent un noyau très volumineux. Cependant il y a déjà une modification dans la constitution de la cellule car noyau et corps cellullaire sont devenus beaucoup plus transparents. Il n'existe encore aucune trace de prolongements épithéliaux qui doivent être le point d'origine des papilles et des amas glandulaires et pileux de la peau.

Mais un point de la peau intéressant à étudier est celui qui correspond à la partie supérieure de la *moelle* au-dessous des vésicules cérébrales. En cet endroit persiste une adhérence du névraxe avec le feuillet externe du blastoderme (fig. 6, pl. XXI). Le feuillet blastodermique présente en *u* un épaississement formé de cellules épithéliales polygonales qui conduit à une rangée d'autres cellules épithéliales *e* limitant la moelle *m*.

Cette adhérence n'existait pas au niveau des vésicules cérébrales ; elle ne commençait qu'au niveau de la vésicule postérieure et de la partie supérieure de la moelle. Du reste, les vésicules sont le résultat d'un bourgeonnement de la partie supérieure du canal médullaire. Cette continuation de l'épiderme avec les éléments nerveux est à rapprocher d'une observation de M. Tourneux (Soc. de Biologie, décembre 1879) dans laquelle, chez un fœtus monstrueux, les cellules épithéliales

de la peau se continuaient, en subissant des modifications, avec celles de la moelle par une ouverture de l'extrémité inférieure du rachis.

Le tissu nerveux ne présente qu'une texture très obscure. A la partie postérieure de la moelle, on reconnaît encore des épithéliums, mais à la partie antérieure, ces éléments à forme définie sont remplacés par des myélocytes extrêmement nombreux, pressés les uns contre les autres et offrant presque invariablement la forme sphéroïdale ou ovoïde.

La *vésicule oculaire* O (fig. 2, pl. XXI), qui se détache de la partie inférieure et latérale de la vésicule cérébrale antérieure, est rattachée par un pédicule étroit à la masse cérébrale, dont elle représente le douzième en volume. Elle est plus ou moins sphérique, et sa partie antérieure qui touche au feuillet externe est déprimée et forme une sorte de cupule. En face de cette cupule se voit un épaississement de l'épiderme. C'est la première ébauche du cristallin. Les éléments qui constituent cette vésicule oculaire sont principalement des myelocytes. L'épaississement cutané qui lui correspond est représenté sur le dessin de l'embryon (fig. 1) par une tache noire. Il formait une petite cupule superficielle. Je ferai remarquer que la coloration indiquée sur le dessin ne se retrouve aucunement sur l'embryon et, en effet, le pigment ne s'est pas encore montré. L'épaississement épidermique est formé par un bourgeon plein cylindro-conique s'enfonçant dans le mésoblaste. A la superficie de ce bourgeon on voit des cellules de la peau ; à la partie profonde, au contraire, ce sont des cellules dont les parois sont peu distinctes, et le bourgeon ressemble à une masse amorphe semée de noyaux. Ce bourgeon est très semblable à ceux qui sont l'origine de papilles et de glandes. (Comparez avec la fig. 3 la pl. I de ma thèse de doctorat.)

Entre la production épithéliale destinée à former l'appareil modificateur de la lumière et le bourgeon nerveux destiné à sentir la lumière, il n'existe qu'une mince couche de substance amorphe. Pas de trace de pigment.

Le *cœur* est la dernière partie de cet embryon sur laquelle je

puis m'arrêter. La membrane interne de cet organe est représentée par une substance striée dans la longueur *b* (fig. 7), transparente, ayant quelques noyaux ; cette substance forme une couche épaisse étalée à la surface interne des cavités. En dehors de cette membrane se voient des cellules nettement fusiformes, très sombres *m* (fig. 7). A un fort grossissement on reconnaît en ces corps fusiformes des cellules musculaires. Ces cellules ont un gros noyau, un petit corps cellulaire, et à leur périphérie, au niveau de leurs parties latérales, se voient disposées parallèlement des fibrilles très fines déjà striées. Cette description est tout à fait conforme à celle qu'a déjà donné à ce sujet M. le P[r] Robin, *article Muscle Dictionnaire Encyclopédique.* A l'intérieur du cœur se voient des globules de sang qui sont des cellules de formes très diverses dont la description a souvent été faite. (*Anat. et phys. cellulaire*, Ch. Robin.) Les unes sont arrondies, d'autres polyédriques. Toutes possèdent un noyau et un corps cellulaire, beaucoup ont deux noyaux.

Texture des enveloppes. — La membrane transparente qui limite la cavité où était logé l'embryon est constituée par le tissu allantoïdien soudé avec la membrane vitelline. Lisse à sa partie interne, cette membrane offre à sa périphérie de nombreuses villosités, très grosses, plus épaisses que la membrane d'où elles naissent, *placenta frondosum*. Ces villosités ramifiées plongent dans les cavités vasculaires superficielles formées par la muqueuse maternelle. La membrane est constituée par de la substance amorphe, qui devient très granuleuse sous l'influence des réactifs, par des éléments du tissu lamineux aux premières périodes de leur développement. Ce sont des corps fusiformes ayant un noyau très évident, un corps cellulaire prolongé en filaments multiples. Deux, trois, quatre pointes très allongées relient ces éléments les uns aux autres ; on dirait des cellules nerveuses multipolaires. Il existe en outre quelques cellules sphériques et des noyaux libres. Les éléments se colorent peu activement par le carmin. Les corps fusiformes sont parfois très distants les uns des autres, leurs longs prolongements les relient en formant un réseau dans lequel se trouve la

substance amorphe ; c'est là le tissu de la gélatine de Warthon. Il compose aussi les prolongements villeux.

Du côté intérieur de la cavité, la membrane est tapissée de cellules mais qui ne sont pas les cellules épithéliales pavimenteuses de l'amnios.

Du côté externe de la membrane on ne constate plus de membrane vitelline ; mais on trouve un revêtement épithélial très net, formé d'épithéliums pavimenteux sur deux ou trois rangs. C'est vraisemblablement l'épithélium modifié de la muqueuse utérine. Il en est de même sur les villosités choriales.

La muqueuse utérine ne nous est parvenue qu'en partie ; elle nous a semblé dissociée dans son épaisseur par des caillots sanguins. Nous ne reviendrons pas sur cette couche épithéliale qui doit lui appartenir ; au-dessous se voit une couche mince de substance amorphe puis des cavités vasculaires dont les parois sont composées uniquement d'épithéliums et d'une mince membrane anhyste. Ces cavités appartiennent aux vaisseaux capillaires, mais ces capillaires sont extrêmement dilatés ils mesurent plus d'un millimètre de diamètre, et dans leur intérieur sont plongées ces villosités choriales dont il a déjà été question. Cette couche de vaisseaux capillaires dilatés est la plus superficielle de la muqueuse. Les vaisseaux sont remplis par du sang coagulé ; il semble qu'en beaucoup de points il y a eu rupture. Il s'est ainsi formé des hémorrhagies interstitielles qui donnent en quelques points une épaisseur de près de un centimètre à la muqueuse. Des tractus fibrineux subdivisent ces caillots.

Au-dessous de cette couche très vasculaire se voit une couche ou les vaisseaux ont un plus petit calibre et où existe un chorion muqueux. Ce chorion est constitué par de la substance amorphe et par des cellules spéciales très volumineuses signalées déjà depuis longtemps, cellules interstitielles de la muqueuse utérine. Ces cellules ont un noyau ovoïde, un corps cellulaire allongé en deux extrémités mousses. Le corps cellulaire peu granuleux est coloré très fortement par le carmin, les cellules sont disposées parallèlement à la surface de courbure de l'œuf.

Il n'est pas possible de trouver des traces de glandes ni d'élucider la question de la soudure possible des deux muqueuses.

EXPLICATION DES FIGURES.

Planche XXI.

Fig. 1. — Longueur de l'embryon.

Fig. 2. — Embryon humain avec son renflement céphalique et son extrémité caudale — le cœur *c* et les arcs branchiaux. La lettre *o* désigne la dépression ectodermique qui doit former le cristallin. C'est à tort qu'elle est teintée en noir, il n'y avait point de pigmentation.

Fig. 3. — Coupe passant par le renflement céphalique horizontalement au niveau du point *o* de la fig. 1. *V.* vésicule cérébrale antérieure de laquelle se détache latéralement ; *o*, la vésicule secondaire de l'œil ; — *p*. vésicule cérébrale postérieure ; — *e*, couche épithéliale ectodermique ; — *c*, épaississement de cette couche au niveau de la vésicule cérébrale pour la formation du cristallin.

Fig. 4. — Dessin représentant le bourgeon épithélial du cristallin désigné par *c* dans la fig. 3. On voit des noyaux multiples ou en scissiparité. A la face profonde du bourgeon, il est difficile de distinguer les parois des cellules, — 800 diamètres.

Fig. 5. — 800 diamètres. — Peau de l'embryon ; — *e*, éctoderme constitué par deux couches de cellules, les profondes montrant en *s* et en *d* des noyaux multiples ou en scissiparité ; — *m*, mésoblaste formé de substance amorphe, de noyaux ovoïdes et de cellules à corps cellulaires allongé.

Fig. 6. — Persistance de l'adhérence de la moelle avec l'éctoderme ; — *b*, feuillet cutané épithélial ; — *m*, moelle présentant en *e* un certain nombre de cellules ayant conservé leur caractère épithélial ; — *u*, point de soudure de la moelle avec l'épiderme *t*, mesoblaste.

Fig. 7. — Une des cavités cardiaques de l'embryon ; — *b*, membrane interne ou de Bichat composée de matière transparente striée parallèlement à la surface cavitaire avec quelques noyaux ; — *m*, couche musculaire ; — *g*, globules sanguins analogues à cette époque à des cellules épithéliales.

Fig. 8. — *a*, fibres musculaires en voie d'évolution, de fines fibrilles striées entourent le noyau ; — *b*, globules du sang.

RECHERCHES HISTOLOGIQUES

SUR

L'ACTION TOXIQUE DE LA CANTHARIDINE

ET DE

LA POUDRE DE CANTHARIDES

Par V. CORNIL

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

(PLANCHES XVII ET XVIII.)

M. le professeur Bouillaud (1), par des observations suivies d'autopsie et par des expériences qui ont été vérifiées par Morel Lavallée (2) et Gubler (3), avait établi que l'absorption des principes actifs de la poudre de cantharide donnait lieu a une pyélo-néphrite albumineuse.

M. le Dr Galippe (4), dans des expériences faites au laboratoire de physiologie de la faculté, quelques-unes en collaboration avec M. le Dr Laborde, a montré que l'action de la cantharide et de la cantharidine était générale, qu'elle portait sur le système nerveux et sur la plupart des muqueuses, quelque fut la voie d'introduction du poison (injection dans les veines, injection sous-cutanée, absorption par la peau, ingestion). Les autopsies montraient constamment des lésions congestives du poumon, de la broncho-pneumonie, un catarrhe aigu de toute la muqueuse gastro-intestinale et de la pyélo-néphrite. Ces altérations ont été examinées simplement à l'œil nu.

(1) Bouillaud. Albuminurie cantharidienne. *Revue médico-chirurgicale de Paris* 1848.

(2) Morel-Lavallée. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juillet 1844. *Archives générales de médecine*, 1856.

(3) Gubler. *Article cantharide du dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XII, p. 202.

(4) *Mémoires de la Société de biologie pour l'année* 1874, p. 141 et *Comptes rendus de la même société* 1875, page 27.

M. Th. Browicz (1) a trouvé, dans les reins des animaux empoisonnés par la cantharidine, une substance hyaline, finement grenue, interposée entre le peloton vasculaire et la capsule du glomérule, sans qu'il y eut de prolifération nucléaire de la capsule. Les tubes contournés présentaient une tuméfaction trouble de leurs cellules et des cellules rondes qu'il a considérées comme des éléments migrateurs. Enfin les tubes urinifères contenaient un exsudat et des cylindres hyalins.

J'ai repris de mon coté, à la fin de l'année dernière, des expériences du même ordre en vue d'étudier les phénomènes initiaux de l'albuminurie et j'ai pu déterminer un certain nombre de faits qui avaient échappé à l'observateur que je viens de citer. Les premiers résultats de ces recherches ont été communiqués le 26 janvier et le 8 mars 1880 à l'Académie des sciences (2).

J'ai employé la cantharidine dissoute dans l'éther acétique, en injections sous-cutanées. La dose de 0 gr. 005 à 0 gr. 01 est presque constamment mortelle chez le lapin. L'animal, dix minutes ou un quart d'heure après l'injection, urine abondamment et il a des déjections alvines ; puis il reste immobile, abruti, comme sidéré avec des inspirations très fréquentes. La mort qui survient une demi-heure, une, deux, trois ou quatre heures après l'empoisonnement, est précédée de deux ou trois sauts convulsifs.

§ 1. — Empoisonnement aigu.

Pour bien étudier les lésions de l'empoisonnement aigu et leur succession j'ai sacrifié des lapins intoxiqués de quart d'heure en quart d'heure.

Lésions du rein. — Un lapin mort vingt minutes après l'injection sous-cutanée de cantharidine avait la vessie encore pleine d'urine et ce liquide présentait déjà de l'albumine et des flacons

(1) *Centralblatt für med. Wissenschaften*, 1er mars 1879, analysé et presque complètement traduit dans les *Archives générales de médecine* 1880, p. 225.

(2) V. Cornil. *Sur les lésions du rein et de la vessie dans l'empoisonnement rapide par la cantharidine*, 26 janvier 1880, et *lésions du rein dans l'empoisonnement lent par la cantharidine*, 8 mars 1880.

fibrineux. Dans ce fait, les cellules qui tapissent la surface interne de la capsule des glomérules étaient un peu tuméfiées, ainsi que leurs noyaux. Entre la capsule et le bouquet glomérulaire il existait souvent, mais non dans tous les glomérules, des globules blancs renfermant pour la plupart, dans leur protoplasma, des granulations très fines, à reflet un peu jaunâtre et que j'ai regardées pour cette raison comme des granulations hématiques.

Les cellules des tubes contournés présentaient ces mêmes granulations dans leur intérieur. Les cellules des tubes droits et collecteurs étaient normales (1).

Ainsi, dès le début de l'empoisonnement, c'est-à-dire vingt minutes après l'injection de la cantharidine dans le tissu cellulaire sous-cutané, le rein est déjà profondément modifié et des globules blancs se rencontrent, en petit nombre, il est vrai, dans la capsule des glomérules. En même temps les cellules des tubes contournés sont remplies de granulations et comme noyées dans un liquide granuleux.

Cet épanchement des globules blancs dans la capsule des glomérules, cet état granuleux des cellules dont le protoplasma est comme liquéfié en même temps qu'il y a du liquide contenant ces mêmes granulations dans la lumière des tubes contournés, s'accentuent encore pendant les deux premières heures après l'empoisonnement.

Ainsi, quarante minutes après l'injection sous-cutanée de cantharidine, le rein du lapin montre, dans la capsule du glo-

(1) Je me suis presque constamment servi, pour étudier les lésions du rein, de pièces durcies dans l'acide osmique. Aussitôt après la mort de l'animal, on coupe dans le rein, avec un rasoir bien affilé, un fragment de la substance corticale ayant la forme d'un hexaèdre rectangulaire de 8 millimètres suivant sa plus longue arête et de 2 à 3 millimètres suivant ses autres côtés, et un fragment de l'extrémité de la pyramide. On met ces fragments dans un ou deux centimètres cubes de solution d'acide osmique à 1 p. 100 où ils séjournent de 5 à 12 heures suivant qu'on veut obtenir une imprégnation plus ou moins forte. Après cela on fait dégorger ces petites pièces pendant une demi-heure dans l'eau distillée et on les met ensuite dans l'alcool absolu. On peut faire des sections aussitôt après qu'elles sont retirées de l'eau distillée. C'est la méthode de durcissement la plus expéditive et celle qui nous a donné les meilleurs résultats. Les préparations obtenues peuvent être colorées par le picro-carmin avec d'autant plus de facilité qu'elles sont restées moins longtemps dans l'acide osmique. Si elles y sont séjourné 12 heures, on est obligé de laisser agir longtemps le picro-carmin dans une chambre humide.

mérule, entre le bouquet vasculaire et la capsule, une grande quantité de leucocytes gonflés, remplis de granulations jaunâtres. Ces leucocytes possèdent un noyau rond qui se colore en rouge par le carmin. Ces éléments forment une zone épaisse tout autour des anses glomérulaires, partout excepté dans le point où les vaisseaux afférents et efférents percent la capsule. Les cellules plates de la paroi interne de la capsule de Bowmann sont partout en place, mais elles sont souvent un peu tuméfiées ainsi que leurs noyaux.

La figure 1 de la planche XVII représente la section d'un glomérule, trois quarts d'heure après le début de l'intoxication. Entre la paroi interne de la capsule glomérulaire *a*, et le bouquet vasculaire *v*, on voit une zone granuleuse *d*, ayant la forme d'un croissant formé d'un exsudat granuleux au milieu duquel une grande quantité de cellules rondes *c*, *c*, sont tenues en suspension. Les noyaux de ces cellules sont ronds, pâles, mais ils se colorent très bien par le carmin. Ils ressemblent aux noyaux des leucocytes gonflés par l'eau. Ces éléments épanchés dans la cavité glomérulaire possèdent parfois un protoplasma bien distinct. Ils sont beaucoup plus volumineux que les globules blancs contenus dans les vaisseaux du glomérule. Souvent on trouve aussi quelques globules rouges dans cet exsudat intracapsulaire.

Les globules rouges se rencontrent aussi dans la lumière des tubes contournés.

Les vaisseaux du glomérule, aussi bien que les capillaires situés entre les tubes urinifères et les branches du réseau veineux du rein, sont complètement remplis de sang. Cette congestion apparente, à l'œil nu, et qui donne à l'organe une certaine dureté, a été notée par tous les auteurs.

Les cellules plates de la capsule des glomérules sont conservées en place et à peu près normales sauf un certain degré de tuméfaction pendant la première heure qui suit l'empoisonnement. Ainsi, dans la figure 1 les cellules pariétales *b*, *b*, forment une couche non interrompue.

Mais ces cellules se modifient et ne restent pas en place dans

les heures qui suivent. Ainsi une ou deux heures après le début de l'intoxication, on voit la paroi propre de la capsule glomérulaire tout à fait dépouillée de son revêtement normal. Dans la figure 2 (Pl. XVII) par exemple et dans la figure 9 (Pl. XVIII) il n'y a plus de cellules le long de la capsule *a*. Dans la figure 2, les noyaux *c* des cellules nagent au milieu du protoplasma granuleux intra-capsulaire. Dans la figure 9, on remarque des noyaux disposés en séries les uns près des autres comme s'ils résultaient de la division du noyau d'une cellule pariétale.

Nous verrons bientôt que dans l'empoisonnement moins intense qui a duré plus longtemps et qui guérit, les cellules de l'exsudat intra-capsulaire peuvent se réappliquer contre la paroi interne de la capsule ainsi que le montre la figure 8.

Les lésions du rein sont, ainsi qu'il résulte de ce qui précède, uniquement limitées d'abord à la substance corticale, au labyrinthe, aux glomérules et aux tubes contournés. Mais l'inflammation gagne bientôt les voies d'excrétion du rein, les tubes droits et les tubes collecteurs.

Lorsque l'empoisonnement a duré une heure et demie ou deux heures, l'épithélium des tubes droits et des larges tubes collecteurs est déja complètement modifié.

On sait que les tubes droits du lapin possèdent un épithélium cubique qui se rapproche de la forme cylindrique à mesure qu'on avance vers l'extrémité de la pyramide et que l'épithélium des tubes collecteurs formés par la réunion des tubes droits offre la forme cylindrique la plus accusée. Ces cellules cylindriques sont disposées en une couche unique et elles laissent au milieu des tubes une large lumière libre. La figure 3 dessinée à un grossissement de 200 diamètres représente l'épithélium cylindrique très allongé, très mince, disposé en palissade qui revêt les tubes collecteurs à l'état normal. Les cellules *a* sont pourvues de noyaux *b*.

Au lieu de cette disposition si régulière, les cellules de revêtement des tubes collecteurs, examinés deux heures après le début de l'empoisonnement, sont absolument modifiées. Elles

sont devenues polyédriques au lieu d'être cylindriques et elles se sont aplaties par compression réciproque au lieu d'être allongées. Elles se sont multipliées au point de remplir toute la cavité des tubes.

La figure 4, dessinée à un grossissement de 180 diamètres montre cette altération si remarquable des cellules des tubes collecteurs, deux heures après le début de l'intoxication. Au centre de la figure il existe un tube collecteur *d* sectionné en travers. Ce tube, de même que les tubes *o*, *o*, dont on n'a représenté qu'un segment, est rempli par des cellules qui sont devenues polyédriques par pression réciproque.

Les figures 5 et 6 dessinées à des grossissements plus considérables permettent d'observer en détail la structure des éléments contenus dans les grands tubes collecteurs modifiés par la cantharidine.

Leurs cellules *a*, *a*, figure 5, qui de cylindriques sont devenues polygonales, sont souvent amincies, relevées à un de leurs angles comme en *d*. Elles présentent des facettes moulées sur les cellules voisines. Leur protoplasma granuleux contient assez souvent des globules rouges *g*, dans son intérieur. Des globules rouges s'interposent aussi assez souvent entre elles. Leur noyau, plus ou moins régulier, est discoïde ou sphéroïde, tandis que le noyau des cellules normales était ovoïde. Ces cellules sont adhérentes à la paroi du tube et entre elles, partout excepté au centre du tube qu'elles remplissent. Elles sont habituellement libres au centre du tube; quelques-unes d'entre elles possèdent deux noyaux.

Dans les tubes droits et dans les tubes collecteurs, on peut voir, le long de leur paroi et appliquées contre elle, des cellules qui ont la forme d'un coin, qui sont situées entre les cellules pavimenteuses, qui s'applatissent par leur base contre la paroi et qui s'interposent entre deux cellules par leur extrémité. Elles possèdent un petit noyau rond et elles se colorent fortement par le carmin.

Ces cellules sont dessinées dans la figure 5. Les deux cellules *c*, *c* sont appliquées contre la paroi hyaline *b* des tubes par leur base un peu aplatie. Leur extrémité pénètre entre deux

cellules pavimenteuses beaucoup plus grandes qu'elles. Une autre cellule de même nature *f* est intercalée entre plusieurs cellules polygonales.

Toutes ces petites cellules sont fortement colorées par le carmin. Leur noyau est petit et aussi très coloré.

La figure 6, qui représente un tube collecteur coupé en long, montre l'opposition des grandes cellules pavimenteuses *a* et de leurs noyaux *n* avec les petites cellules *c*, *d*, *f* qui sont situées entre elles et comprimées.

Lorsqu'on réussit à isoler ces petites cellules après qu'elles ont été fixées dans leur forme par l'acide osmique, on voit qu'elles présentent des facettes concaves ou planes et des crêtes d'empreinte. Les trois cellules *a*, *a'*, *b*, de la figure 7, en sont des types remarquables. Les facettes se moulent sur les cellules voisines, et les crêtes sont la preuve de l'aplatissement de leur protoplasma par les cellules plus volumineuses qui les compriment.

Nous venons d'exposer en détail ce qui se passe dans le rein, pendant cet empoisonnement suraigu par la cantharidine qui évolue en deux ou trois heures et se termine par la mort. Les altérations consistent essentiellement dans un état granuleux des cellules des tubes contournés, dans l'épanchement d'une grande quantité de cellules rondes, libres dans la cavité des glomérules, et plus tard dans la modification de la forme des cellules des tubes droits et collecteurs. Nous allons maintenant essayer d'expliquer la cause de ces lésions.

Quelle est d'abord la provenance et la nature des cellules épanchées dans la capsule des glomérules ?

Nous nous trouvons en face de deux hypothèses : ou bien elles proviennent de la chute et de la multiplication des cellules plates qui tapissent les anses du glomérule et sa capsule, ou bien ce sont des globules blancs sortis des vaisseaux du glomérule. La première hypothèse est infirmée par ce fait que les cellules plates de la paroi de la capsule sont parfaitement conservées en place une demi-heure ou une heure après le début de l'empoisonnement, alors que la cavité glomérulaire contient un

très grand nombre de cellules rondes et petites. De plus, ces cellules rondes et les noyaux ronds entourés d'une petite quantité de protoplasma n'ont aucun rapport, ni au point de vue de leur forme, ni au point de vue de leurs dimensions, avec les cellules endothéliales. Celles-ci, il est vrai, peuvent se modifier très rapidement sous l'influence d'une irritation. Mais la cavité glomérulaire contient un liquide granuleux qui vient évidemment du sang ; des globules rouges s'y rencontrent, globules assurément sortis des vaisseaux. La présence de ces derniers, simultanément avec des cellules rondes identiques aux globules blancs, doit faire admettre que ces cellules rondes sont sorties aussi des vaisseaux sanguins, surtout étant donnée cette particularité que les cellules sont nombreuses, libres dans l'exsudat, alors que les cellules pariétales de la capsule de Bowmann sont intactes.

J'ai essayé de démontrer la réalité de cette diapedèse des globules blancs en injectant d'abord dans le sang, par la veine jugulaire, du vermillon finement broyé tenu en suspension dans de l'eau additionnée de sel marin. Les globules blancs du sang s'emparent, comme on le sait, des granules de vermillon. Cela fait, j'ai empoisonné le lapin en expérience avec de la cantharidine. Si les cellules contenues dans la capsule de Bowmann, après ces deux opérations, avaient présenté dans leur protoplasma des granulations de vermillon, on aurait eu les meilleures raisons pour admettre que ces cellules venaient du sang. Cette expérience faite sur deux lapins a été négative. J'ai bien vu, dans les vaisseaux des glomérules, des particules de vermillon, soit libres, soit contenues dans le protoplasma des globules blancs, mais les cellules épanchées en dehors des vaisseaux, entre le bouquet glomérulaire et la capsule, ne montraient pas de granulations colorées. C'est une expérience à recommencer.

Pour ce qui concerne les petites cellules en forme de coin ou d'étoile qui s'intercalent entre les grosses cellules polyédriques des tubes collecteurs enflammés, elles me paraissent provenir aussi d'une diapédèse des globules blancs du sang. Elles

sont en effet le plus souvent accolées contre la paroi propre des tubes ; en dehors de la paroi il existe habituellement, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 5, des globules blancs situés dans le tissu conjonctif. De plus ces cellules intercalaires ont une forme toute différente des cellules pavimenteuses ; elles sont beaucoup plus petites et ne paraissent nullement en provenir. C'est pourquoi nous considérons ces petites cellules comme des éléments migrateurs.

Les vaisseaux du rein, petites artérioles et veinules, étudiées soit à la base de la substance corticale, soit dans la substance tubuleuse, présentent presque toujours une rangée de cellules lymphatiques contre leur paroi interne. Sur les préparations obtenues après le durcissement par l'acide osmique, ces cellules forment une couronne limitée en dedans par le coagulum noirci représentant le sérum et les globules. Ce coagulum envoie des prolongements entre les cellules et dessine autant d'arceaux qu'il y a de cellules.

En résumé, la cantharidine détermine d'abord dans le rein, presque aussitôt après son introduction sous la peau, la sortie des globules blancs et des globules rouges des vaisseaux glomérulaires, l'imprégnation et le gonflement des cellules de la capsule des glomérules et des tubes contournés par un liquide contenant des granulations hématiques ; peu de temps après, il se manifeste une inflammation des tubes droits et collecteurs, caractérisée par une modification de la forme de leurs cellules et par la migration de leucocytes.

La modification de forme des cellules qui offrent à l'état normal une configuration fixe et qui, sous l'influence de l'inflammation, deviennent indifférentes ou irrégulièrement polyédriques est un fait à peu près constant dans tous les organes.

Lésions de la vessie. — La vessie, après la première émission d'une quantité notable d'urine qui a lieu quinze ou vingt minutes après l'empoisonnement, revient sur elle-même et reste contractée. Sa surface est rouge ; elle renferme quelques gouttes d'une urine trouble, dans laquelle on trouve des leuco-

cytes et de très grandes cellules sphériques ou allongées et plates. Une heure après l'intoxication, ces grosses cellules, qui contiennent de deux à huit ou dix noyaux ronds, sont les unes libres dans l'urine, les autres encore adhérentes à la surface de la muqueuse et en train de se détacher. Les cellules allongées sont irrégulières à leurs bords ; elles offrent des prolongements à angles mousses. Leur protoplasma, granuleux, solide, homogène, se colore en jaune par le picrocarmin, tandis que les noyaux deviennent rouges. On voit assez souvent un noyau en voie de division ou des noyaux plus petits que les autres situés à côté d'un noyau plus gros.

Rien n'est plus facile que d'étudier ces grosses cellules. Il suffit de recueillir une goutte de l'urine trouble qui se trouve à la surface de la vessie contractée et de la colorer au picrocarmin.

La figure 14 montre les différentes formes de ces éléments cellulaires à un grossissement de 180 diamètres.

Lorsqu'on laisse pendant quelques heures ces grandes cellules dans le picrocarmin additionné d'eau, on voit se produire quelquefois, dans le protoplasma autour des noyaux, des vacuoles claires de 3 à 5 millièmes de millimètre. C'est là un effet purement cadavérique, car le protoplasma est homogène lorsqu'on l'étudie à l'état frais.

Lorsqu'on a mis séjourner pendant un ou deux jours l'urine trouble dans du bichromate d'ammoniaque, il se produit une rétraction du protoplasma et les noyaux sont en quelque sorte libres dans une petite cavité creusée autour d'eux. On observe en effet une zone claire entre le protoplasma et les noyaux. De plus ces derniers se présentent quelquefois de profil ou obliquement dans la cavité qui les contient ; ils sont aplatis et non sphériques, ce qui paraît dû à l'action du réactif.

Les coupes de la muqueuse vésicale perpendiculaires à sa surface montrent, dans le tissu conjonctif superficiel, une grande quantité de globules blancs qui l'infiltrent. Les couches des cellules épithéliales immédiatement en contact avec le chorion muqueux sont en place et normales. Seulement la couche

superficielle de l'épithélium est modifiée et elle est remplacée par des globules de pus et par les grosses cellules que nous venons de décrire. Ces globules de pus et cellules mères sont les unes détachées ou en voie de se détacher, les autres encore adhérentes à la couche épithéliale sous-jacente.

Toute la muqueuse vésicale, le chorion muqueux aussi bien que la couche superficielle, est donc atteinte dans cet empoisonnement. Si la couche superficielle des cellules est modifiée d'une façon toute spéciale, cela vient probablement d'une irritation locale causée par l'urine contenant de la cantharidine, inflammation comparable à celle que produirait un vésicatoire appliqué à la surface de la muqueuse.

Lésions du tube gastro-intestinal. — Les lésions déterminées par cet empoisonnement ne sont nullement limitées à l'appareil urinaire. Elles sont au contraire généralisées à la plupart des muqueuses et probablement à beaucoup d'organes. Il est facile de se rendre compte de ces phénomènes, au moins dans leur genèse immédiate. Lorsqu'on empoisonne en effet un animal par l'injection sous-cutanée, le poison pénètre très rapidement dans le sang et de là dans tous les organes. MM. Galippe et Laborde ont démontré directement l'action toxique du sang en transfusant ce liquide de l'artère d'un animal empoisonné à une veine d'un animal sain de la même espèce. Ce dernier présentait bientôt tous les phénomènes de l'intoxication. Le sang qui circule dans les vaisseaux contenant de la cantharidine, il est naturel de penser que la membrane interne des vaisseaux sera modifiée et que les secrétions où la cantharidine passera avec le sérum du sang irriteront les cellules et la surface des muqueuses en contact avec les liquides secrétés.

Il ne faut pas croire que les solutions de cantharidine injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané aient seules ce privilège. Il est certain qu'un vésicatoire agit sur le rein et sur la vessie, ce qui prouve l'absorption de la cantharidine et son passage dans le sang. Le vésicatoire agit sur toute l'économie de

la même façon, quelque soient du reste la bénignité et la courte durée de l'intoxication.

Dans l'empoisonnement aigu et intense du lapin par la cantharidine injectée sous la peau, le tube gastro-intestinal est atteint d'un catarrhe très intense. Une demi-heure déjà après l'injection, les lésions sont très accusées dans l'intestin grêle. Le mucus opalin qui y est secrété en assez grande quantité contient des globules blancs et une infinité de cellules cylindriques détachées de la surface des villosités. Ces cellules cylindriques sont presque toutes caliciformes, remplies de mucus, de volume normal ou transformées en un petit bloc ovoïde transparent et réfringent.

Lorsqu'on examine les sections minces de l'intestin grêle, soit après l'action de l'acide osmique, soit après l'action de la liqueur de Muller, on trouve les villosités intestinales tapissées de cellules qui sont tantôt des cellules cylindriques le plus ordinairement cupuliformes, tantôt des cellules petites et cubiques au lieu d'être cylindriques. Lorsque l'intoxication à forte dose a duré environ une heure ou une heure et demie, il n'y a presque plus de cellules cylindriques qui soient en place sur les villosités. On n'y rencontre plus que des cellules de forme cubique munies d'un assez gros noyau, et qui semblent être des globules blancs ou leucocytes situés sur les villosités et aplatis par pression réciproque les uns contre les autres de façon à former une sorte de couche de revêtement. On trouve une disposition analogue des leucocytes à la surface des végétations ou bourgeons charnus développés sur les muqueuses ou à la surface de la peau. Certaines villosités intestinales, deux heures après le début de l'intoxication, ressemblent en effet beaucoup à des bourgeons charnus inflammatoires. Elles sont plus ou moins grosses et leur tissu conjonctif est rempli de cellules lymphatiques. Leurs vaisseaux qui, dès le début de l'inflammation cantharidienne, sont très dilatés, présentent dans leur intérieur beaucoup de cellules lymphatiques. Les villosités sont tantôt couvertes de leucocytes, tantôt elles sont tout à fait dénudées, les leucocytes se trouvant mêlés au liquide du ca-

tarrhe intestinal. A côté de ces villosités infiltrées de leucocytes et beaucoup plus grosses qu'à l'état normal, il en est qui sont restées très minces; celles-ci sont couvertes de cellules cubiques ou rondes ou bien elles sont tout à fait dépouillées.

Les glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle sont loin d'être aussi altérées que les villosités. Cependant, lorsque l'intoxication intense, terminée par la mort, a duré deux heures ou davantage, on trouve dans la lumière et le fond de certaines glandes en tube élargies quelques leucocytes libres, mais les cellules sont presque toujours conservées en place.

Avec cette inflammation catarrhale d'une grande intensité on ne trouve pas de désordres étendus dans les couches profondes de l'intestin : quelques cellules lymphatiques, en petit nombre, autour des vaisseaux du tissu conjonctif sous-muqueux, des globules blancs disposés en une couche adhésive contre la membrane interne des vaisseaux, et c'est tout.

La muqueuse stomacale, dans deux expériences ou je l'ai examinée, n'a pas montré de modifications aussi évidentes que celles de l'intestin grêle. Dans ces deux faits les glandes muqueuses de la région pylorique et les glandes à pepsine du grand cul-de-sac présentaient partout leur contenu normal. C'est à peine s'il y avait quelques cellules rondes répandues entre les fibrilles du tissu conjonctif sous-muqueux et autour des vaisseaux. Cette immunité relative de l'estomac du lapin est probablement due à ce que l'estomac est rempli complètement et distendu chez eux par des aliments végétaux qui absorbent comme une éponge les liquides sécrétés à la surface de la muqueuse et les empêchent d'y séjourner et par suite d'y produire une inflammation par leur contact.

Lésions du foie. — Sur plusieurs foies de lapin que j'ai examinés deux heures après l'intoxication, j'ai toujours trouvé une grande quantité de globules blancs dans les vaisseaux capillaires. Ces globules, sur les préparations colorées au picrocarmin, formaient de petits amas d'éléments colorés par le carmin dans les capillaires, de véritables thromboses capil-

laires de distance en distance. La circulation avait dû, par conséquent, être ralentie dans le foie pendant la vie et les vaisseaux étaient distendus. De plus les cellules hépatiques présentaient presque toutes deux noyaux.

Altération des voies respiratoires. — La trachée, les bronches et les alvéoles pulmonaires des lapins empoisonnés par l'injection sous-cutanée sont altérés de la même façon que l'intestin grêle et les reins; les lésions déjà manifestes une heure après l'empoisonnement deviennent très intenses au bout de deux heures.

La *trachée* du lapin, comme celle de tous les mammifères, présente un revêtement épithélial formé de deux ou trois couches de cellules qui sont d'abord, sur la couche élastique superficielle qui limite le chorion muqueux, une couche de cellules rondes possédant un noyau de même forme et ressemblant à des cellules lymphatiques ; puis une ou deux couches de cellules allongées à noyau ovoïde perpendiculaires à la surface. Les cellules les plus superficielles sont cylindriques, et elles possèdent un plateau surmonté de cils vibratils.

La trachée modifiée par l'inflammation cantharidenne est rouge, mais elle paraît normale à l'œil nu. Sur les préparations comprenant l'épaisseur du revêtement épithélial, on observe que ce revêtement est plus épais qu'à l'état normal. Dans certains points, dans la profondeur du revêtement épithélial, les cellules rondes sont plus nombreuses qu'à l'état normal et disposées en couches superposées. On voit que des cellules allongées sont écartées par elles et aplaties dans la partie moyenne du revêtement épithélial. Là on trouve de petites vacuoles contenant un liquide coagulé par l'acide osmique, et dans ces vacuoles il existe une, deux ou trois cellules rondes. Les cellules superficielles ont encore la forme cylindrique.

Mais dans les parties où l'inflammation est plus intense, tout le revêtement de la muqueuse, plus épais qu'à l'état normal est constitué par des cellules rondes ou un peu comprimées par pression réciproque, du volume des globules blancs, et sans qu'il y ait de cellules cylindriques à la surface. Les cellules

rondes de la surface de la muqueuse possèdent presque toujours des cils vibratils. Ces cils vibratils superficiels ne sont pas disposés, comme sur une cellule cylindrique, parallèlement entre eux et perpendiculairement au plateau de la cellule; ils sont hérissés irrégulièrement de tous les côtés à la surface du revêtement muqueux. Ainsi la couche épithéliale est remplacée, dans ces inflammations, par un nombre plus ou moins considérable de couches de petites cellules rondes sur cinq à dix rangées, dont les plus superficielles sont pourvues de cils vibratils et qui toutes sont assez cohérentes pour constituer un revêtement muqueux et non un exsudat presque liquide.

Dans un fait d'inflammation cantharidienne, la surface muqueuse de la trachée présentait de distance en distance de petites élevures à peine visibles à l'œil nu qui étaient constituées, à l'examen microscopique, par des accumulations, par de petits monticules de cellules. A la base de ces mamelons, sur la membrane élastique, on trouvait une ou deux couches serrées de cellules rondes, puis des vacuoles ou nids de cellules rondes contenues dans un liquide granuleux. Des cellules cylindriques allongées, pressées et effilées ainsi que leur noyau apparaissaient autour de ces vacuoles et irrégulièrement entre les cellules rondes. Enfin à la surface de cette couche épithéliale boursoufflée, on voyait, soit des cellules cylindriques munies de cils vibratils, soit des cellules rondes dont un grand nombre possédait des cils vibratils irréguliers.

Il est évident que les cellules rondes ou leucocytes viennent de la profondeur du revêtement muqueux et qu'elles montent à la surface en poussant devant elles et en écartant les cellules cylindriques primitives. Les cellules cylindriques munies de cils vibratils sont elles-mêmes modifiées dans leur forme; leurs noyaux se divisent probablement et leur protoplasma se liquifie, et elles ne sont plus représentées que par des cellules rondes superficielles munies de cils vibratils.

Les cellules rondes du revêtement muqueux sont vraisemblablement toutes ou presque toutes des cellules migratrices venues des vaisseaux du chorion muqueux. Cependant ce der-

nier, dans sa couche superficielle très riche en fibres élastiques montre peu de leucocytes interposés entre ses fibrilles ; on en voit néanmoins quelques-uns.

Les vaisseaux sanguins offrent les altérations que nous avons déjà notées.

Les *bronches* sont prises simultanément et les petites bronches en particulier paraissent plus malades parce que les cellules rondes de nouvelle formation s'entassent dans leur lumière qu'elles remplissent, tandis que dans la trachée et dans les grosses bronches le calibre de ces tuyaux est trop grand pour être tout à fait oblitéré. Les lésions qu'on observe dans les bronches sont du reste exactement les mêmes que dans la trachée au point de vue du mécanisme intime : un grand nombre de cellules rondes se dépose dans la couche en contact avec la membrane élastique; les cellules cylindriques sont soulevées : elles conservent plus ou moins leurs cils vibratils. Le calibre de la bronche, si elle est petite, est complètement rempli. Au milieu des bronches encore perméables à l'air, sur les préparations obtenues après le durcissement par l'acide osmique, on voit un vide irrégulièrement festonné à sa périphérie, limité par un exsudat contenant une très grande quantité de cellules. Cette partie vide et festonnée représente la bulle d'air qui était en place au milieu de l'exsudat pendant que l'acide osmique coagulait ce dernier autour d'elle.

Les *alvéoles* pulmonaires sont, dans certains lobules, presque complètement remplis de cellules rondes comme dans une pneumonie catarrhale. Sur les coupes du poumon dans ces points, on voit un tissu parcouru par les travées élastiques des alvéoles et formé de petites cellules. De distance en distance, on voit un petit trou vide, clair, circulaire, au milieu d'un alvéole rempli de petites cellules. Ces trous clairs et régulièrement circulaires ne sont autres que la loge de bulles d'air autour desquelles l'exsudat s'est coagulé sous l'influence de l'acide osmique.

Les vaisseaux pulmonaires nous ont toujours offert une couche adhesive continue de globules blancs contre leur paroi

interne et souvent il était impossible de trouver les cellules endothéliales de ces vaisseaux. Ces cellules avaient été très vraisemblablement désintégrées par l'action irritante de la cantharidine.

Ces lésions du poumon auraient le plus souvent passé inaperçues sans l'examen microscopique. A l'œil nu, en effet, on ne pouvait noter que la rougeur de la muqueuse des grosses bronches ou les îlots ou lobules plus ou moins étendus de congestion pulmonaire. Mais la congestion pulmonaire et la pneumonie catarrhale sont loin d'exister dans toutes nos observations bien que les bronches fussent enflammées.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans cet empoisonnement aigu par la cantharidine et dans ses multiples manifestations, c'est la rapidité avec laquelle se produisent des désordres matériels considérables, tels que l'épanchement hors des vaisseaux de globules blancs, les multiplications de cellules, la formation d'exsudats inflammatoires. Vingt minutes après l'injection sous-cutanée, les cellules vésicales sont tuméfiées et granuleuses; à ce moment déjà, quelques globules blancs se montrent dans la cavité des glomérules : une grande quantité de ces leucocytes remplit la cavité glomérulaire trois quarts d'heure et une heure après; puis viennent les modifications de forme des cellules des tubes droits, leur multiplication, etc. Sur les muqueuses intestinale et pulmonaire, mêmes phénomènes.

Nous nous sommes demandé quelle en était la cause.

La cantharidine introduite dans le sang et qui agit transportée par le sang a-t-elle une action sur les globules rouges?

Pour répondre à cette question nous avons observé, sur la platine chauffante, à la température de 37°, du sang de mammifère enfermé dans une chambre humide avec de fins cristaux de cantharidine. Il ne se produit absolument rien ni sur les globules rouges ni sur les globules blancs. L'action de la cantharidine sur les éléments mêmes du sang est donc nulle.

J'ai essayé sur la grenouille de voir si les phénomènes de diapédèse étaient exagérés lorsque cet animal était soumis à

l'action du poison. L'examen du mésentère d'une grenouille empoisonnée par la cantharidine et l'observation de la migration des globules blancs dans cette membrane ne m'ont pas donné non plus de résultat positif.

Il n'est pourtant pas douteux que l'exsudat sorti des vaisseaux ne contienne des globules blancs. Nous en avons la preuve par ce fait que les glomérules du rein en renferment une grande quantité une demi-heure après l'intoxication. L'état de la membrane interne des petits vaisseaux sanguins nous donne l'explication immédiate de cette diapédèse exagérée. Dans la plupart des organes, et en particulier dans le poumon, j'ai observé en effet, sur la membrane interne de toutes les artérioles et veinules, une couche adhésive de globules blancs qui y étaient accolés. Les cellules endothéliales de ces vaisseaux manquaient par places. La cantharidine semble donc modifier surtout la membrane interne des vaisseaux qui, par suite, laissent facilement transsuder leur contenu. L'agent irritant, après avoir produit cette inflammation de la membrane interne vasculaire, agirait ensuite de la même façon sur les cellules de revêtement des muqueuses, en enflammant avec une grande intensité les muqueuses intestinale, aérienne et urinaire.

Lorsque l'intoxication aiguë par la cantharidine n'est pas assez forte pour donner la mort, lorsque, par exemple, on n'a introduit que 0,002 à 0,005 du poison sous la peau d'un lapin, l'animal, après avoir éprouvé des accidents plus ou moins graves, se rétablit très promptement et vingt-quatre heures après il ne paraît plus malade. L'élimination du poison se fait donc très vite.

Mais il n'en reste pas moins des désordres matériels dans les organes, ce qu'il est facile de constater lorsque l'animal en expérience semble tout à fait guéri. On peut, en sacrifiant les animaux et en pratiquant l'examen microscopique des organes, du rein par exemple, voir de quelle façon se guérissent les lésions que nous venons de décrire. Chez les lapins empoisonnés avec une dose de 0,002 à 0,005 de cantharidine, et sacrifiés au

bout de vingt à trente heures, on trouve, dans la capsule des glomérules, un exsudat coagulé, réticulé, qui contient souvent dans ses mailles des globules rouges ou des globules blancs en petit nombre. Cet exsudat, coagulé par l'acide osmique, est disposé sous forme d'un réseau dont les travées s'insèrent en s'amincissant d'une part sur les vaisseaux du glomérule, d'autre part sur la capsule, entre ses cellules de revêtement. La figure 8, dessinée à un grossissement de 300 diamètres montre cet exsudat *c*, *c*, qui est interposé entre les cellules de revêtement *b* et le bouquet vasculaire *V* du glomérule.

Les cellules de revêtement, *b*, sont tuméfiées; leur protoplasme grenu est abondant et leur noyau ovoïde n'est pas toujours appliqué contre la paroi. Il en résulte que ces cellules font une saillie très prononcée du côté de la cavité du glomérule tandis qu'elles sont appliquées par une de leurs faces contre la paroi *a* de la capsule glomérulaire. Ces cellules présentent quelquefois deux noyaux ou un noyau en voie de division. L'exsudat *c* envoie entre elles des prolongements. Il ne reste à cette période qu'un très petit nombre de cellules lymphatiques libres ou accolées aux vaisseaux glomérulaires.

On voit donc que l'exsudat intra-capsulaire, d'abord liquide et riche en globules blancs, se coagule plus tard en un réseau, en même temps que le nombre des globules blancs diminue lorsque la néphrite tend à la guérison. Les cellules de la paroi capsulaire sont tuméfiées d'abord, puis détachées et confondues avec les cellules rondes ou leucocytes épanchés; elles se réappliquent enfin contre la paroi tout en restant plus volumineuses qu'à l'état normal.

La façon dont se termine et se guérit la glomérulite cantharédienne est tout à fait comparable avec ce que nous avons décrit, M. Ranvier et moi dans la terminaison par la guérison de l'inflammation artificielle du grand épiploon (1).

Dans les tubes urinifères, les cellules reviennent vite à leur état normal, mais on trouve vingt et trente heures après

(1) Manuel d'histologie pathologique.

l'empoisonnement quelques cylindres hyalins dans leur intérieur.

J'ai empoisonné plusieurs chiens avec la cantharidine pour étudier les lésions de l'intoxication aiguë. Le chien n'est pas un animal d'expérience aussi bon que le lapin parce que son rein contient plus de graisse à l'état normal que celui du lapin. De plus, les injections sous-cutanées de cantharidine déterminent très rapidement chez lui de grands abcès avec décollement de la peau et lorsqu'on garde deux ou trois jours un chien avec ces abcès, on peut penser que cette pyémie n'est pas sans exercer une influence sur les lésions des organes internes et sur le résultat de l'expérience. Les reins de chien sacrifiés un jour, deux jours et huit jours après le début de l'intoxication consistant dans l'injection sous-cutanée de cantharidine m'ont montré des globules blancs et un l'exsudat granuleux épanchés dans les capsules des glomérules de Malpighi, comme cela a lieu pour le rein du lapin. Mais les globules blancs y étaient en moindre quantité.

§ 2. — Empoisonnement lent par la cantharidine.

Dans le but d'étudier les phénomènes d'une néphrite se rapprochant comme durée de la néphrite albumineuse aiguë ou subaiguë de l'homme, j'ai donné à un chien, tous les deux ou trois jours pendant un mois, des doses soit de cantharidine injectée sous la peau, soit de poudre de cantharide mêlée à ses aliments et incapables de causer la mort. A chaque prise, il ressentait des accidents gastro-intestinaux (diarrhée, vomissements), et les urines contenaient des globules rouges, de l'albumine et des cylindres hyalins.

Les reins de cet animal ont montré toutes les lésions qu'on observe dans la néphrite albumineuse aiguë ou subaiguë de l'homme (1). Ainsi, sur les préparations faites après durcisse-

(1) Voir pour les détails des lésions des cellules et de l'exsudat dans la néphrite albumineuse de l'homme, le mémoire que j'ai publié dans ce recueil dans le numéro de septembre 1879.

ment par l'acide osmique, il existait, entre la capsule du glomérule et les vaisseaux, un exsudat réticulé contenant quelques globules blancs ou rouges en petit nombre. Les cellules de la capsule étaient tuméfiées, et les anses glomérulaires étaient souvent adhérentes entre elles.

Les tubes contournés de la substance corticale, très dilatés, contenaient, dans leur lumière agrandie, quelques globules blancs ou des boules claires ou grenues de volume très variable, tantôt très petites, tantôt beaucoup plus volumineuses que les globules blancs. Dans d'autres tubes également dilatés, la lumière était obstruée par un exsudat réticulé dont les travées plus ou moins fines, enserrant souvent des globules rouges, convergeaient du bord libre des cellules épithéliales vers le centre du tube.

Cette disposition de l'exsudat réticulé coiffant les cellules épithéliales des tubuli est représenté dans les figures 10, 12 et 13 (Pl. XVIII).

La figure 10, dessinée à 350 diamètres, représente un segment de tube urinifère contourné dans lequel le protoplasma granuleux et homogène des cellules *a* montre de distance en distance des noyaux *c*. De la surface libre des cellules partent des filaments disposés sous forme d'un réseau qui limite des espaces *e*, généralement sphériques.

La figure 11, dessinée à 300 diamètres, représente aussi la moitié de la coupe d'un tube urinifère contourné. Les cellules épithéliales *a* sont disposées comme dans la figure précédente. La lumière du tube contient une grande quantité de boules claires ou granuleuses *m*. Il existe là, en outre, des noyaux ovoïdes et des corpuscules blancs du sang ainsi que des corpuscules rouges *g*.

Dans d'autres tubes contournés, le liquide contenu, coagulé par l'acide osmique, était homogène, teinté, percé de trous clairs ou logeant des boules grenues et des globules sanguins.

La figure 12 (1) placée au bord droit de la planche XVIII,

(1) Par erreur on a mis le chiffre 12 à deux figures de la planche XVIII, l'une placée au centre de la planche, l'autre à droite.

présente un segment de tube contourné avec cet exsudat, sous forme de boules claires de grandeur très inégale. Là les cellules épithéliales *b* dont le protoplasma forme une couche uniforme, sont accolées, comme toujours, à la paroi. La lumière du tube présente de grosses boules claires *m* et une série d'autres petites boules claires *n* séparées par un exsudat granuleux *p*.

Les cellules épithéliales qui forment toujours une couche non interrompue appliquée contre la paroi des tubes contournés, étaient tuméfiées à un degré variable. Quelques-unes étaient surmontées d'une boule claire et transparente faisant saillie dans la lumière du tube. La figure 12 placée au centre de la planche XVIII représente cette disposition. Les cellules sont surmontées de trois boules claires *m*, *m*, qui ne sont autres qu'une portion du protoplasma cellulaire liquéfié et qui est en train d'abandonner la cellule pour tomber dans la cavité du tube.

Quelques cellules épithéliales peu nombreuses, il est vrai, montraient dans leur intérieur des cavités et étaient transformées en de grandes vésicules transparentes semblables à celles que j'ai décrites dans la néphrite albumineuse de l'homme (1).

Les différents exsudats intra-tubulaires dont nous venons de parler, boules, exsudat réticulé, globules sanguins sont, comme on le sait, l'origine des cylindres hyalins.

Les tubes en anse de Heule et les tubes droits contenaient dans leur intérieur beaucoup de ces cylindres.

En outre de leur tuméfaction, les cellules des tubes contournés présentaient souvent des granulations graisseuses. Celles-ci sont représentées sous forme de granules noirs dans les figures 10 et 11 qui se rapportent à des préparations obtenues après l'action de l'acide osmique.

Je n'insiste pas sur la description de ces diverses lésions car elles sont identiques à celles qu'on trouve chez l'homme.

En outre de ces lésions des cellules épithéliales, il existait, le long des artérioles glomérulaires, une quantité notable de

(1) Mémoire cité *Journal de l'anatomie*, septembre 1879.

petites cellules rondes, indiquant une néphrite interstitielle à son début.

Cette expérience suffit à établir que l'usage de la cantharidine continué pendant un certain temps détermine des lésions en tout comparables à l'albuminurie due à l'impression du froid ou aux maladies infectieuses, telles que la diphtérie, la scarlatine, etc.

L'identité des lésions observées permet de conclure que le fait essentiel de la néphrite albumineuse consiste dans le passage à travers les vaisseaux glomérulaires des parties constituantes du sang, plasma, globules rouges et globules blancs. Tel est le premier phénomène de l'empoisonnement aigu par la cantharidine. Presque simultanément les cellules épithéliales des tubes sinueux sont granuleuses, quelquefois vésiculeuses, et elles sécrètent un exsudat coagulable.

L'exsudat coagulé sous forme de réticulum et de boules dans les tubes sinueux, constitue les cylindres hyalins dans les tubes droits.

La dégénérescence graisseuse des cellules que nous avons trouvée dans cette néphrite subaiguë artificielle, et qui est constante dans les néphrites chroniques, est simplement consécutive.

La néphrite albumineuse cantharidienne due à un empoisonnement lent est assurément très voisine de la néphrite albumineuse de la diphthérie et des fièvres infectieuses, et des néphrites albumineuses aiguës dues à l'impression du froid. Il serait même impossible de distinguer au microscope une préparation du rein du chien de l'observation précédente du rein d'un enfant mort avec de l'albuminurie diphthéritique par exemple.

Si nous admettions la dualité des néphrites albumineuses aussi absolue qu'elle a été formulée depuis quelques années, et que nous dussions classer la néphrite cantharidienne soit dans la néphrite parenchymateuse, soit dans la néphrite interstitielle, nous n'hésiterions pas à la ranger dans la première catégorie. Le tissu conjonctif en effet n'est pas lésé; il sort des vaisseaux

glomérulaires et capillaires du liquide, des globules rouges et des globules blancs comme dans toute inflammation avec exsudat, mais c'est surtout dans les lésions de l'épithélium qui tapisse les voies d'excrétion de l'urine que consistent les altérations. Cependant il peut y avoir des cellules migratrices dans le tissu conjonctif, en sorte qu'à la rigueur on pourrait lui appliquer le nom de néphrite mixte ou totale.

Cet exemple, comme la plupart de ceux qu'on pourrait citer, montre que la distinction entre les néphrites parenchymateuses et interstitielles est un peu subtile et que les néphrites mixtes ou totales sont de beaucoup les plus communes. Il n'existe pas en effet de néphrites albumineuses interstitielles sans que l'épithélium des tubuli contorti soit profondément modifié. Toute néphrite albumineuse interstitielle s'accompagne d'un exsudat dans les tubes urinifères et d'un autre côté les néphrites parenchymateuses qui ont duré un certain temps présentent constamment une atrophie fibreuse de quelques tubes glomérulaires, un épaississemet de la paroi hyaline des tubes et une sclérose du tissu conjonctif du rein.

EMPOISONNEMENT PAR LA CANTHARIDINE. (Pl. XVII et XVIII.)

Explication de la planche XVII.

Fig. 1. — Glomérule de Malpighi et sa capsule tels qu'on les trouve dans le rein du lapin trois quarts d'heure ou une heure après le début de l'empoisonnement par la cantharidine.

a, membrane anhyste de la capsule du glomérule; *b*, *b*, cellules plates de l'endothélium de la capsule formant un revêtement à peu près complet; *v*, vaisseau du bouquet glomérulaire contenant dans leur intérieur des globules blancs et des globules rouges, *g*.

Entre la capsule et le bouquet vasculaire du glomérule, on voit un liquide granuleux *d* contenant en suspension une grande quantité de cellules rondes *c*, *c*. (Grossissement de 350 diamètres.)

Fig. 2. — Elle représente la moitié d'un glomérule altéré de la même façon que le précédent.

v, vaisseau du bouquet glomérulaire; *c*, cellules rondes contenues dans le liquide granuleux situé entre le glomérule et sa capsule *a*. Les cellules plates de revêtement de la capsule ne sont plus en place. (Grossissement de 250 diamètres.)

Fig. 3. — Un segment du revêtement épithélial d'un tube collecteur normal de l'extrémité de la pyramyde chez le lapin.

a, cellules d'épithélium cylindrique disposées en palissade sur une section longitudinale ; *b*, noyau des cellules; *g*, globules rouges contenus dans un vaisseau situé en dehors du tube. (Grossissement de 200 diamètres.)

Fig. 4. — Section transversale de l'extrémité de la pyramide du rein d'un lapin empoisonné par la cantharidine et examiné deux heures après le début de l'empoisonnement.

a, cellules de revêtement d'un tube collecteur dont un segment seulement est représenté. Ces cellules sont pavimenteuses. Au centre de la figure, on voit une coupe transversale d'un tube collecteur dont les cellules *b*, *d*, sont toutes devenues pavimenteuses et remplissent complètement la lumière du tube ; *v*, vaisseaux remplis de globules rouges; *o*, *o*, segments de tubes collecteurs dessinés en partie; *c*, coupe d'un tube mince appartenant à une anse de Heule. (Grossissement de 180 diamètres.)

Fig. 5. — Une partie d'un tube collecteur vu suivant sa longueur.

En contact avec la paroi propre du tube *b*, on voit des cellules pavimenteuses, aplaties par compression les unes contre les autres *n*. Ces cellules présentent des facettes, des angles irréguliers, mousses ou retournés comme en *d*. Leurs noyaux sont irrégulièrement ovoïdes. Leur protoplasma *a*, *a* contient assez souvent un globule rouge *g*, *g'*. Entre les cellules pavimenteuses on voit de distance en distance de petites cellules munies d'un petit noyau ; ces cellules *c*, *c* ont la forme d'un coin dont la base élargie est appliquée contre la paroi du tube et dont les faces se moulent sur la convexité des cellules voisines ; *f*, une cellule intercalaire de la même nature que les précédentes. (Grossissement de 350 diamètres.)

Fig. 6. — Un segment d'un tube collecteur du rein dans l'empoisonnement par la cantharidine deux heures après l'introduction du poison sous la peau.

b, *b*, paroi du tube ; *a*, cellule pavimenteuse avec son noyau *n* ; *c*, petite cellule intercalaire; *f*, *f'*, petites cellules de même nature, de forme irrégulière, dont les faces sont moulées sur les cellules voisines ; *d d*, deux noyaux appartenant à des cellules de même ordre. (Grossissement de 400 diamètres.)

Fig. 7. — Trois de ces petites cellules intercalaires isolées *a*, *a'* et *b*, contenant toutes un petit noyau *n*. Ces cellules présentent trois ou quatre faces concaves moulées sur la convexité des cellules voisines et séparées par des arêtes saillantes.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XVIII.

FIG. 8. — Elle représente la moitié d'un glomérule de Malpighi, observé vingt heures après l'empoisonnement par la cantharidine chez un lapin.

a, capsule; *v*, bouquet vasculaire du glomérule; *b*, cellules pariétales de la capsule dont les noyaux sont ovoïdes et détachés de la paroi et entourés d'une certaine quantité de protoplasma. Ces cellules sont pavimenteuses. L'une d'elles présente un noyau en voie de division. Une autre en *d* montre un groupe de trois noyaux. *c*, *c*, exsudat coagulé et noirci par l'acide osmique qui coiffe les cellules précédentes et s'interpose entre elles par des prolongements, en même temps qu'il envoie des prolongements ou fibrilles minces *m* qui s'insèrent sur les vaisseaux du bouquet glomérulaire. (Grossissement de 300 diamètres.)

FIG. 9. — Une moitié d'un glomérule dont les vaisseaux n'ont pas été compris dans la préparation.

o, cavité de la capsule; *a*, paroi de la capsule; *b*, cellules libres dans la cavité du glomérule; *b'*, deux noyaux accolés à la capsule; les noyaux accolés à la capsule forment souvent des groupes de deux ou de trois. Il n'y a pas de cellules normales de la capsule; *m*, tubes urinifères. (Grossissement de 300 diamètres.)

Cette préparation provient d'un rein de lapin deux heures après l'empoisonnement par la cantharidine.

FIG. 10. — Une partie de la section d'un tube urinifère contourné chez un chien dans l'empoisonnement chronique par la cantharidine.

a, protoplasma granuleux des cellules; *b*, granulations graisseuses colorées par l'acide osmique; *c*, noyaux des cellules; *e*, boules claires limitées par un exsudat réticulé très fin coagulé par l'acide osmique sous forme de fibrilles *f*. (Grossissement de 350 diamètres.)

FIG. 11. — Un segment de tube urinifère contourné chez le même chien.

a, protoplasma des cellules; *b*, granulations graisseuses. L'exsudat contenu dans ce tube est formé de boules claires ou à contenu granuleux *m*, de noyaux de cellules ou de cellules lymphatiques et de globules rouges du sang, *g*. (Grossissement de 300 diamètres.)

FIG. 12. (Au centre de la planche) (1). — Segment d'un tube urinifère dans l'empoisonnement chronique par la cantharidine.

(1) Par erreur, deux des figures de cette planche portent le même numéro d'ordre, l'une au centre de la planche, l'autre à sa droite.

a, paroi propre du tube et tissu conjonctif; *p*, protoplasma des cellules; *n*, noyau; *m*, *m*, boules claires qui coiffent les cellules. (Grossissement de 300 diamètres).

Fig. 12. (A droite de la planche.) — Elle montre une portion d'un tube urinifère avec l'exsudat qu'il contient.

a, paroi propre du tube; *b*, protoplasma et *n*, noyau des cellules; *m*, une grosse boule claire entourée d'une série de petites boules *n* au milieu d'un exsudat granuleux. (Grossissement de 300 diamètres.)

Fig. 13. — Cellules tapissant un tube urinifère.

a, protoplasma, et *n*, noyaux des cellules; *m*, boule claire coiffant une cellule. (Grossissement de 300 diamètres.)

Fig. 15. — Cellules de la vessie du lapin dans l'empoisonnement aigu par la cantharidine.

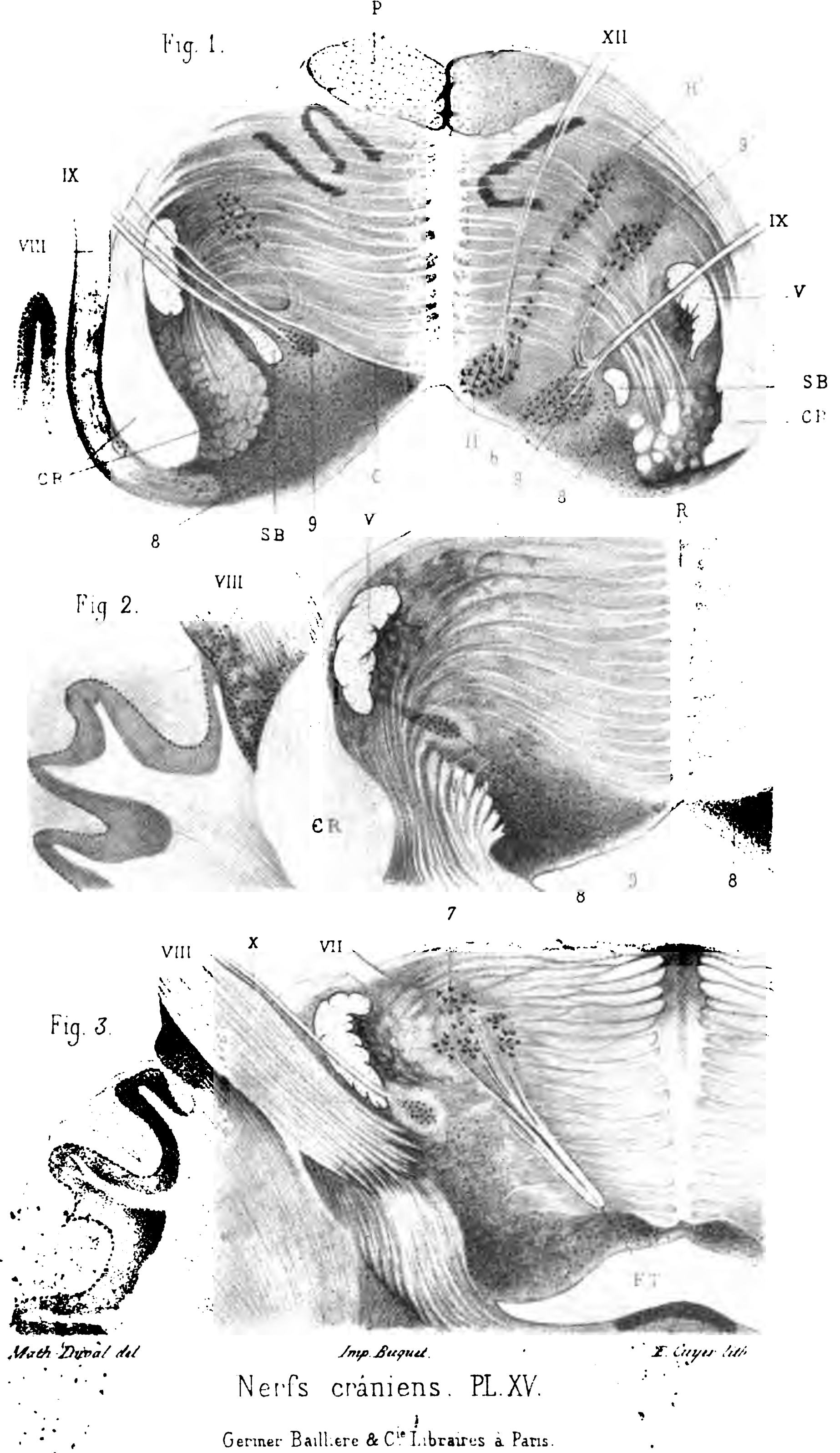
a, cellule contenant huit noyaux; *m*, cellule contenant 6 noyaux; *b*, cellule très allongée contenant 5 noyaux; *n*, cellule plus petite contenant six noyaux; *c*, cellule à deux noyaux; *d*,*g*, cellules contenant un seul noyau avec une petite quantité de protoplasma autour des noyaux. (Grossissement de 180 diamètres.)

Tous les dessins ont été faits à la chambre claire.

Le propriétaire-gérant,

Germer Baillière.

Saint-Denis. — Imp. Ch. Lambert, 17, rue de Paris



Math Duval del. Imp. Buquet. E. Cuyer lith.

Nerfs crâniens. PL. XV.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.

Fig. 1.

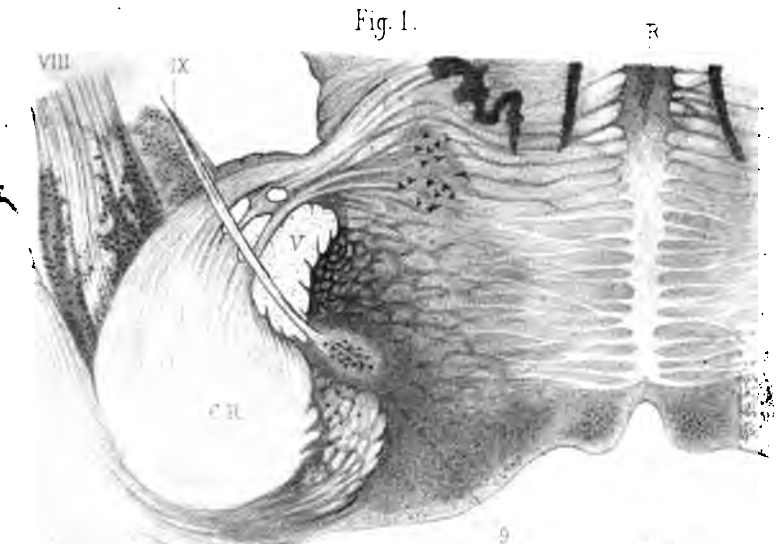


Fig. 2

VIII
IX
V
C.R.

Fig. 3.

VIII
VII
X
V
P.M.
C.R.

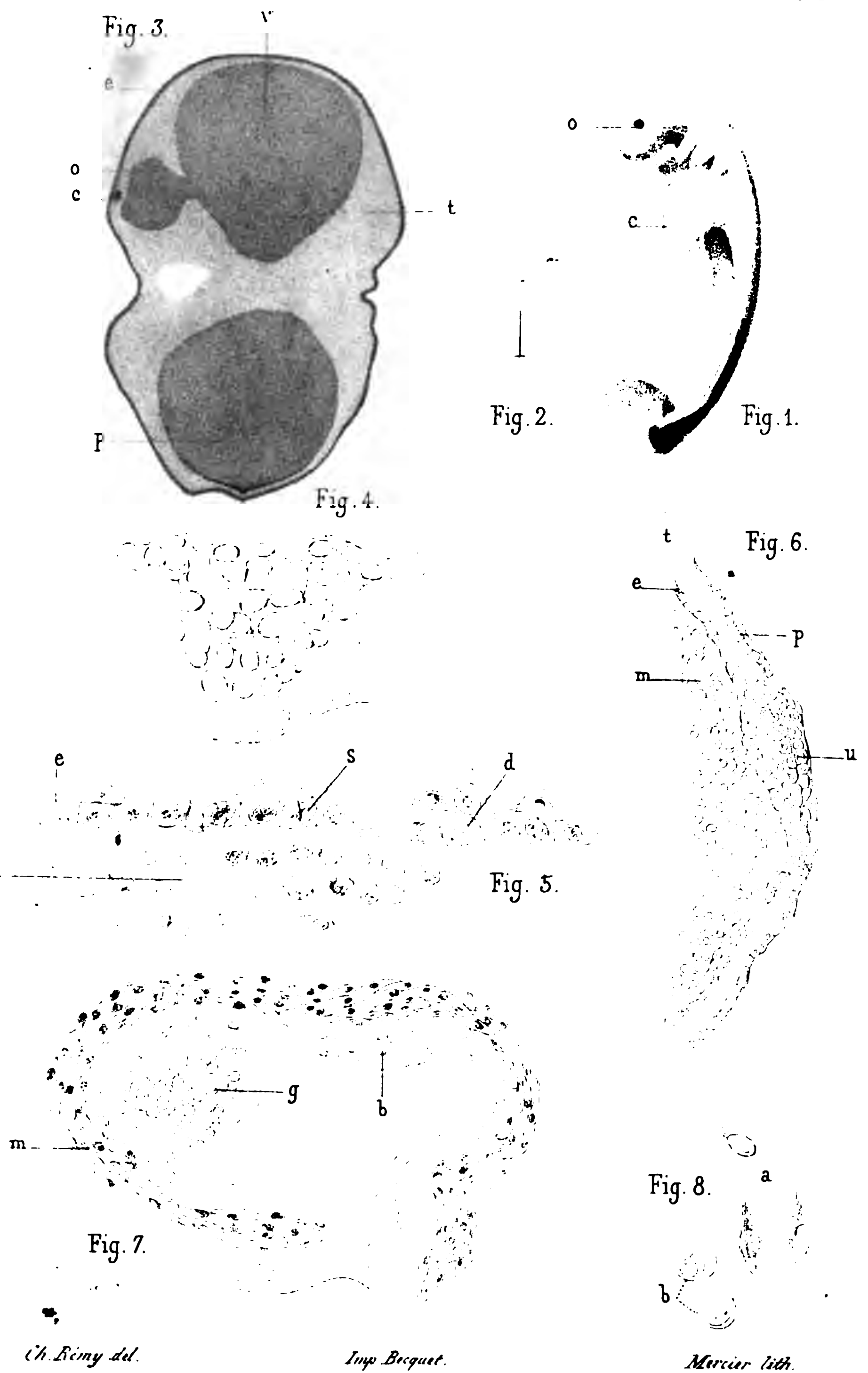
Fig. 4

VIII
X
VII
R
V
P.M.
C.R.
9
F.T.

…ath. Duval del. *Imp. Becquet.* *E. Cuyer lith.*

Nerfs crâniens. PL. XVI.

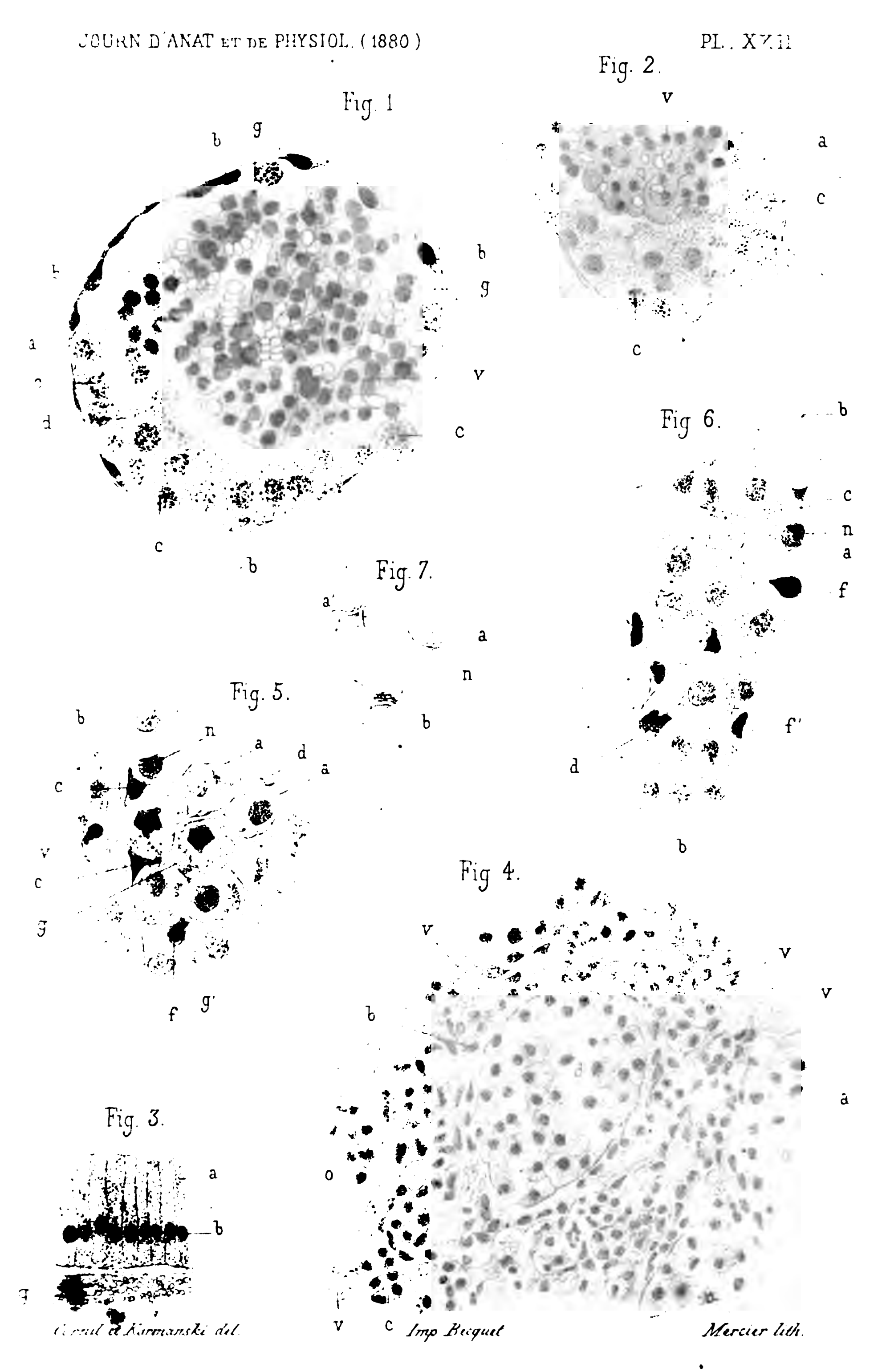
Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Ch. Rémy del. Imp. Becquet. Mercier lith.

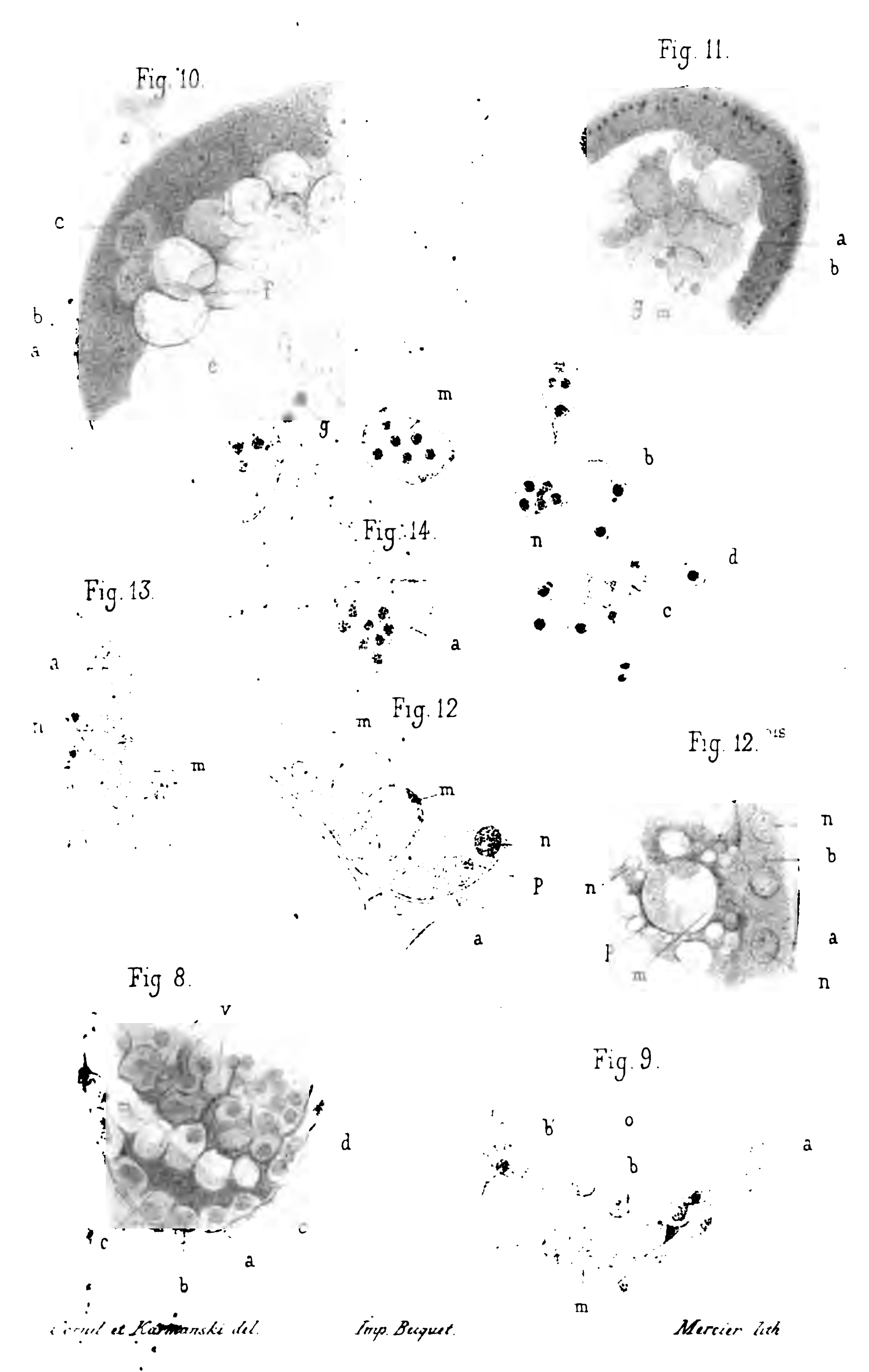
Embryon humain.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Empoisonnement par la Cantharidine.

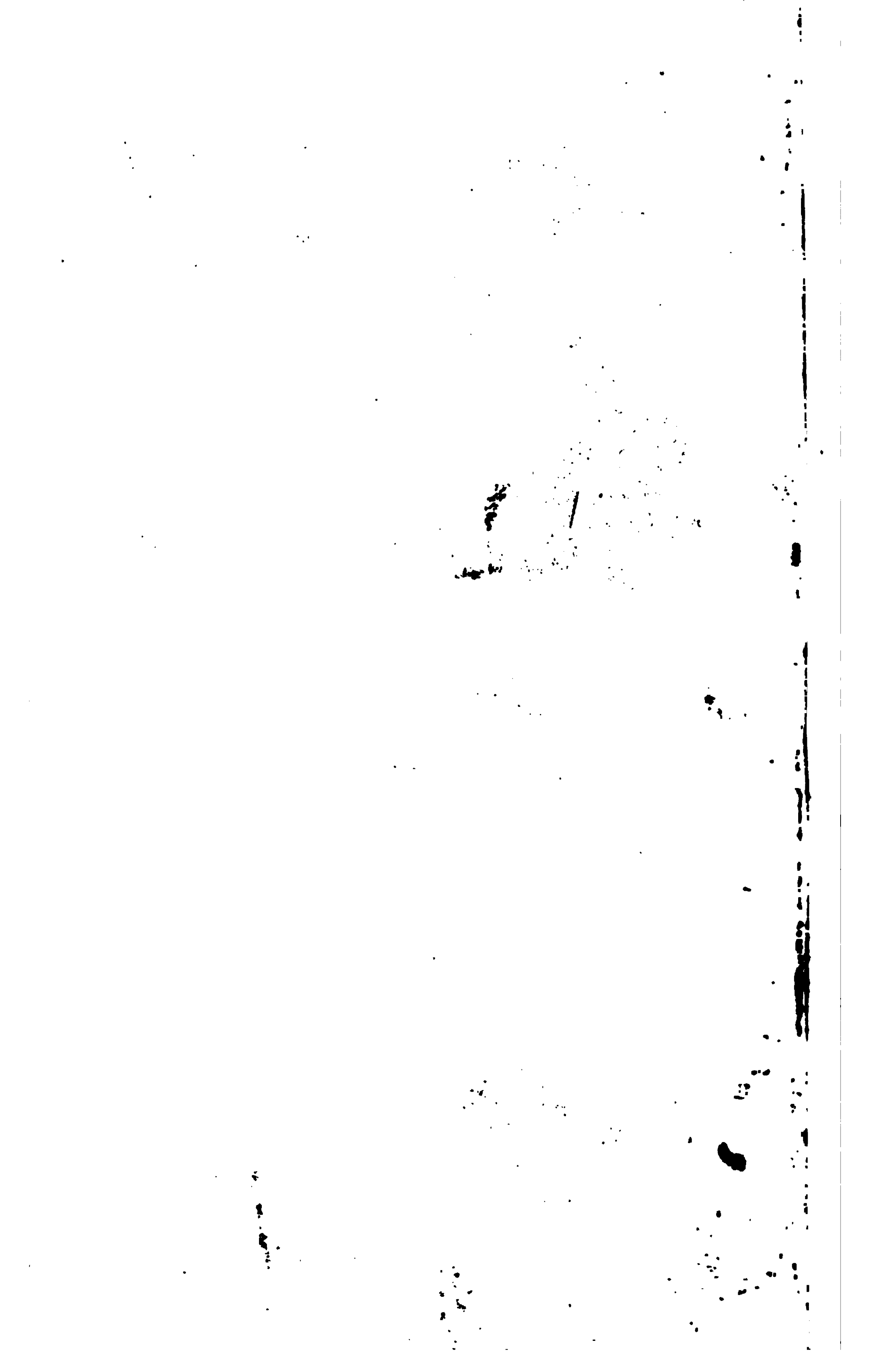
Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Cornil et Karmanski del. Imp. Becquet. Mercier lith.

Empoisonnement par la Cantharidine.

Germer Baillière & Cie Libraires a Paris.



(A l'extrait de BUCHU)
de la PHARMACIE SWANN

Contre toutes les maladies des voies urinaires spécialement le catarrhe chronique la vessie, l'irritation du canal de l'urèthre, maladies de la prostate, l'incontinance l'urine, la gravelle urique, etc. Prix du con : 5 fr.

SWANN Pharmacien-Chimiste
rue Castiglione, 12, Paris.

Gravelle, Goutte, Diabète, Dyspepsies
Anemie, Chlorose
Affections des reins, de la vessie.
Maladies de l'estomac, des intestins.

ÉTABLISSEMENT THERMAL



MALADES ET BLESSÉS
soulagés par lits et fauteuils mécaniques. Vente et loc. Faut. à spéculum.
DUPONT. rue Serpente, 18, Paris.

APIOL DES Drs JORET & HOMOLLE

L'APIOL est le spécifique des désordres menstruels, surtout quand l'*aménorrhée* ou la *dysménorrhée* dépend d'un trouble de l'innervation vaso-motrice de l'utérus et des ovaires. Mais le commerce délivre sous le nom d'APIOL certains produits plus ou moins adultérés. Le seul APIOL, toujours pur, le seul dont l'efficacité à été constatée dans les hôpitaux de Paris, notamment dans le service du Dr Marotte, à la Pitié, est celui des Drs Joret et Homolle, les inventeurs de ce puissant emménagogue.
Dépôt général, Pharmacie Briant, 150, rue de Rivoli. — Dans toutes les pharmacies.

(Isère) ALLEVARD-LES-BAINS (Isère)

Altitude de 475m, excellent climat, Saison du 1er Juin

EAUX SULFUREUSES GAZEUSES. — Établissement unique pour ses dix vastes salles d'inhalation d'acide sulfurique. — Bains, douches diverses, injections, pulvérisations, hydrothérapie, Bains de petit lait. Traitement des *affections de poitrine* et des *voies respiratoires, maladies de la peau*, des *os*, et de *l'utérus, lymphatisme, scrofule, syphilis* et *affections rhumatismales*.
Belle Église, Temple, Théâtre, Casino, Hôtels confortables, Télégraphie, Distractions nombreuses.
L'EAU D'ALLEVARD SE VEND CHEZ LES PHARMACIENS ET ENTREPOSITAIRES D'EAUX MINÉRALES.
Pour prospectus et notices médicales à recevoir franco, s'adresser à M. PORTE, Directeur.

DRAGÉES de Fer Rabuteau

Lauréat de l'Institut de France. — Prix de Thérapeutique.

Les études comparatives faites dans les Hôpitaux de Paris, au moyen des instruments les plus précis, ont démontré que les Dragées de Fer Rabuteau régénèrent les globules rouges du sang avec une rapidité qui n'a jamais été observée en employant les autres ferrugineux : *Prendre 4 à 6 Dragées chaque jour.*

Elixir de Fer Rabuteau, recommandé aux personnes qui ne peuvent pas avaler les Dragées : *Un verre à liqueur matin et soir au repas.*

Sirop de Fer Rabuteau, spécialement destiné aux enfants.

La médication martiale par le Fer Rabuteau est la plus rationnelle de la thérapeutique : *Ni constipation, ni diarrhée, assimilation complète.*

Le traitement ferrugineux par les Dragées de Rabuteau *est très économique.*

Exiger et prescrire le Véritable Fer Rabuteau de chez CLIN & Cie. Paris.

Eau Minérale Manganoso-Ferrugineuse Arséniée Alcaline-Lithinée et Phosphatée

DE

GAZEUSE BUSSANG DIGESTIVE

(VOSGES)

RECONSTITUANTE

*Déclarée d'*INTÉRÊT PUBLIC, *par décret du 7 Avril 1866.*

L'EAU DE BUSSANG est froide, limpide et d'une saveur à la fois piquante et ferrugineuse. Elle est souveraine contre la Chlorose, l'Anémie, la Diarrhée chronique avec engorgement des Viscères abdominaux, les Gastralgies, les Dyspepsies, le Catarrhe vésical et la Gravelle.

Son action antilithique est démontrée par ce fait, qu'un Calcul plongé dans cette Eau pendant un mois, se désagrège et se réduit en fine poussière.

L'EAU DE BUSSANG s'emploie à jeun, à la dose de trois à quatre verres, ou aux repas, coupée avec le vin, auquel elle donne un goût très-agréable.

C'est la meilleure des Eaux de Table

SUPPLÉMENT

N° 30. — 1er Août 1880.

BULLETIN MENSUEL

DE LA LIBRAIRIE

GERMER BAILLIÈRE ET Cie

108, boulevard Saint-Germain

AU COIN DE LA RUE HAUTEFEUILLE

PARERGA ET PARALIPOMENA

APHORISMES

SUR LA

SAGESSE DANS LA VIE

PAR

ARTHUR SCHOPENHAUER

TRADUIT EN FRANÇAIS POUR LA PREMIÈRE FOIS

Par J.-A. CANTACUZÈNE

1 vol. in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. 5 fr.

Autres ouvrages de SCHOPENHAUER traduits en français :

Essai sur le libre arbitre. 1 vol. in-18, 2e édition.... 2 50

Le Fondement de la morale, traduit de l'allemand par M. Burdeau. 1 vol. in-18.......................... 2 50

Le Monde comme volonté et représentation, traduit par M. Burdeau. 2 vol. in-8°.... .... (*Sous presse.*) » »

Pensées et Fragments, traduit, annoté et précédé d'une vie de Schopenhauer et d'extraits de sa correspondance, par J. Bourdeau. 3e édition, revue, corrigée et augmentée. 1 volume in-18............................ (*Sous presse.*) » »

TH. RIBOT. **La Philosophie de Schopenhauer.** 1 volume in-18.. 2 50

II — SCIENCES ET MÉDECINE

HYPOTHÈSES ACTUELLES

SUR LA

CONSTITUTION DE LA MATIÈRE

Par le Dr MAURICE HANRIOT

Docteur ès-sciences, prrofesseur agrégé à la Faculté de médecine

THÈSE D'AGRÉGATION

1 volume in-8°, avec figures.......................... 3 fr.

DE L'INFLUENCE RÉCIPROQUE

DE LA GROSSESSE

ET DES MALADIES DU CŒUR

Par le Dr Ch. PORAK

Ancien interne des Hôpitaux, chef de Clinique adjoint d'accouchements de la Faculté

THÈSE D'AGRÉGATION

1 volume in-8°.......................... 4 fr.

DE L'INFLUENCE

DES

DÉVIATIONS DE LA COLONNE VERTÉBRALE

SUR

LA CONFORMATION DU BASSIN

Par le Dr LOUIS HIRIGOYEN

THÈSE D'AGRÉGATION

1 volume in-8, avec figures...................... 4 fr.

F. PISANI. **Traité pratique d'analyse chimique qualitative et quantitative**, à l'usage des laboratoires de chimie. 1 volume in-12 .... 3 fr. 50

INTRODUCTION DE L'AUTEUR

La première partie de cet ouvrage comprend l'analyse *qualitative*, et la seconde l'analyse *quantitative*. L'analyse *qualitative* est ainsi divisée : nous donnons d'abord les *principales* réactions des *acides*, tant par voie humide que par voie sèche; puis nous indiquons les réactions les plus caractéristiques des bases. Vient ensuite une marche méthodique pour la recherche des bases et des acides, dont la première partie comprend les essais par la voie sèche (au chalumeau) et l'analyse spectrale; la seconde partie est consacrée aux essais par la voie humide.

Nous avons trouvé inutile de donner, dans ce *Traité pratique*, la description des différents appareils et instruments de chimie que la *pratique* du laboratoire fait connaître en peu de temps bien mieux qu'aucune description détaillée. Il en est de même de la préparation des différents réactifs, que l'on trouve suffisamment purs dans les bonnes maisons de produits chimiques. Ce n'est que pour quelques réactifs spéciaux que nous avons indiqué la préparation, et cela quand nous avons parlé de l'application de ce réactif pour la recherche d'un acide ou d'une base. En général, les réactifs solides étant solubles dans 10 parties d'eau à froid, c'est à cet état de dilution qu'on les emploie, excepté quand ils sont moins solubles; dans ce cas on emploie une solution au 20e ou plus faible. D'ailleurs, en consultant un livre de chimie générale, on trouvera toujours les renseignements nécessaires à cet égard.

Pour l'analyse *quantitative*, nous n'avons donné comme généralités que ce qui concerne la balance et les pesées, les densités, la manière de filtrer et de calciner les précipités. Pour toutes ces opérations, nous avons eu soin de mettre des détails très précis, de manière à montrer que, dans cette partie si délicate de la chimie, on ne saurait prendre trop de précautions pour arriver à des résultats satisfaisants. Nous traitons ensuite du dosage et de la séparation des bases et des acides, en donnant surtout les méthodes reconnues comme étant bonnes, avec tous les détails de manipulations nécessaires pour bien réussir. Après le dosage de chaque corps vient toujours la séparation de ce corps avec les précédents du même groupe, de sorte qu'avec cette marche méthodique il est toujours facile de trouver la séparation que l'on recherche. Nous avons indiqué surtout les séparations qu'on a le plus occasion de faire dans la plupart des analyses. Quand il s'agit d'analyses spéciales, comme par exemple les essais de minerais d'or, d'argent, de plomb, de manganèse, de potasse, etc., nous les avons toujours placés à la suite du dosage du *métal* correspondant. Nous avons ensuite un chapitre consacré à l'analyse des gaz, un autre pour les densités de vapeurs; l'analyse organique élémentaire et le calcul des analyses forment deux autres chapitres.

Enfin nous terminons en donnant une série d'exemples d'analyses à effectuer pour se familiariser avec les principaux dosages.

La plupart des réactions, des dosages et séparations des corps ont été vérifiés pendant plusieurs années dans mon laboratoire, et je dois surtout remercier particulièrement M. Ph. Dirvell, qui a bien voulu répéter plusieurs analyses délicates ou m'a fourni divers résultats d'observations concernant l'analyse chimique.

III — BIBLIOTHÈQUE UTILE

Vol. in-32 de 190 pages; broché, 60 cent.; cartonné à l'anglaise. 1 fr.

DE L'ÉDUCATION

Par HERBERT SPENCER

1 volume, tome LX de la collection.

PRÉFACE

La Commission instituée au ministère de l'instruction publique pour dresser un catalogue de livres à placer dans les bibliothèques pédagogigues a pensé qu'aucun ouvrage ne mériterait mieux que celui-ci d'être signalé à l'attention des instituteurs. Ce petit volume n'est pas un traité de pédagogie; c'est la réunion de quatre articles publiés à une assez grande distance les uns des autres dans diverses revues anglaises[1]. Mais il se trouve que ces fragments contiennent, sous une forme vive et originale, l'esquisse d'une philosophie de l'éducation : l'unité de la pensée y est si forte, la trame des idées si continue, qu'il a suffi de rapprocher ces morceaux épars pour faire un livre digne d'être lu et médité.

L'auteur n'épuise pas le sujet; on croirait d'abord qu'en si peu de pages il ne pourra que l'effleurer; mais, aux traces qu'il laisse dans l'esprit, on s'aperçoit vite qu'il est entré fort avant dans l'étude du problème.

C'est le don des penseurs d'éveiller la pensée d'autrui. Spencer est de ceux qu'on n'approche pas en vain. La lecture de son petit livre est une de ces études excitatrices de l'intelligence qui, loin d'accabler l'esprit ou de l'endormir dans le calme de la vérité connue, le stimulent, l'avivent, l'inquiètent, l'obligent à chercher. On a dit de certaines lectures et de certaines sociétés qu'on en sortait meilleur; l'instituteur ou le père de famille sortira de celle-ci plus apte à penser, plus avide de réflexion et de recueillement, plus pénétré de la grandeur de sa tâche, moins sûr et moins content de soi-même.

Plus d'un reconnaîtra dans telle page de Spencer une expérience qu'il avait faite et qu'un mot de l'auteur vient pour ainsi dire lui expliquer à lui-même. Parfois aussi, la nouveauté, l'imprévu, la forme piquante et paradoxale d'une affirmation ou d'une critique viendra le surprendre et comme le blesser. Il ne faut point s'en alarmer. Il y a beaucoup plus d'affinité qu'on ne le croit entre ce bon sens assaisonné d'humour et notre vieil esprit gaulois. Les instituteurs, pour qui le livre n'a pas été fait, le comprendront et l'aimeront d'autant mieux peut-être que, au lieu d'un professeur, c'est un homme qu'ils y trouveront; ils lui sauront gré de son franc parler, ils l'entendront à demi-mot; puis ils auront le plaisir d'exercer eux aussi leur esprit critique, et n'auront garde de traduire trop docilement en axiomes ce qui dans la pensée même du philosophe est plutôt une incitation à réfléchir qu'une affirmation catégorique.

L'administration, qui désirait pouvoir mettre cet ouvrage à la portée

1. Le premier article, formant le chapitre Ier de l'ouvrage actuel, a paru en juillet 1859 dans la *Westminster Review;* le second, en mai 1854, dans la *North British Review;* et les deux derniers, en avril 1858 et avril 1859, dans la *Quarterly Review.* Ce n'est qu'en 1861 que l'auteur a réuni en un volume ces quatre études, et en 1878 qu'a paru la première édition de la traduction française.

d'un très grand nombre d'instituteurs, a cru devoir, pour y parvenir plus sûrement, alléger le volume de quelque parties consacrées à des sujets fort intéressants, sans doute, mais étrangers à l'éducation populaire. Ces coupures, qui ne portent que sur quelques passages du chapitre Ier, relatif aux langues anciennes, aux beaux-arts, etc., sont indiquées dans le texte.

Cette édition spéciale se distingue encore de l'édition primitive par une revision scrupuleuse de la traduction et par l'adjonction des sommaires et de notes : les sommaires faciliteront à l'instituteur une analyse méthodique de la doctrine et la recherche toujours si utile de l'enchaînement des idées. Les notes sont destinées, non à commenter ou à discuter les théories du livre, — c'est un soin qu'on doit laisser tout entier au lecteur, — mais simplement à éclaircir ce que pouvaient avoir d'obscur, pour notre public spécial, certaines allusions, certains noms propres, certains faits relatifs à la société anglaise.

NAPOLÉON Ier

Par JULES BARNI

1 volume, tome LXI de la collection.

PREMIÈRES NOTIONS SUR LES SCIENCES

Par Th. HUXLEY

Membre de la Société royale de Londres

Tome LXII de la collection

A. GEIKIE. **Notions de géologie**, traduit de l'anglais par H. Gravez. 1 vol. de la *Bibliothèque utile*, avec figures dans le texte.

L'étude de la géologie, si pleine pourtant d'utilité et d'attrait, est entourée par certains auteurs de considérations scientifiques qui peuvent effrayer les esprits peu familiarisés avec la science pure. Le livre de M. Geikie est abordable à tout le monde ; il n'a pas du reste la prétention d'être autre chose qu'un livre élémentaire destiné à vulgariser « les principes généraux qui forment la base de la science ». A ce titre, l'auteur nous semble avoir pleinement réussi.

La plupart des phénomènes géologiques sont expliqués par lui au moyen de phénomènes plus simples se passant journellement sous nos

yeux, et ce genre d'explication est assurément de nature à impressionner vivement l'esprit des lecteurs.

Au début de son étude, l'auteur fait rentrer toutes les roches (en entendant par roche « toute espèce de pierre naturelle quel que soit son degré de dureté ») dans trois types : roches sédimentaires, type du grès; roches organiques, type de la craie; roches ignées, type du granit. Il étudie ensuite avec quelques détails chacune de ces espèces de roches, expliquant clairement, par des comparaisons frappantes et palpables, l'origine du gravier, du sable, du limon, la formation des roches sédimentaires, leur stratification, la présence de fossiles dans quelques-unes d'entre elles, faisant, en ce qui concerne les roches organiques, l'historique de la houille, de la tourbe et de la craie; distinguant parmi les roches ignées les roches cristallines et les roches fragmentaires, cherchant les causes de leur formation, rendant compte enfin, et toujours par des comparaisons très exactes et souvent ingénieuses, des soulèvements, des affaissements et des dislocations de toute espèce de la croûte terrestre.

D'une lecture facile, ce petit livre se recommande à ceux qui, sans vouloir approfondir la science géologique, sont cependant désireux de pouvoir s'expliquer dans leur ensemble les intéressants phénomènes dont elle s'occupe. (*Bulletin de la Réunion des officiers.*)

Le Propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

PARIS. — Impr. J. CLAYE. — A. QUANTIN et Cie, rue Saint-Benoît. [1345]

SUPPLÉMENT

N° 31. — 1er Septembre 1880.

BULLETIN MENSUEL

DE LA LIBRAIRIE

GERMER BAILLIÈRE ET Cie

108, boulevard Saint-Germain

AU COIN DE LA RUE HAUTEFEUILLE

Envoi franco de tous les livres portés sur ce Catalogue contre un mandat sur la poste.

Ce bulletin parait le 1er de chaque mois et sera envoyé régulièrement à toute personne qui en fera la demande.

I — PHILOSOPHIE

OPUSCULES ET PENSÉES

Par G. LEOPARDI

TRADUIT DE L'ITALIEN ET PRÉCÉDÉ D'UNE PRÉFACE

Par AUGUSTE DAPPLES

1 vol. de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, 2 fr. 50.

EXTRAIT DE LA PRÉFACE DU TRADUCTEUR

La vie de Leopardi a été écrite par son ami et exécuteur testamentaire, Antonio Ranieri, en tête des œuvres du poète-philosophe publiées à Florence par l'éditeur Le Monnier. Elle a été racontée en français, avec une sympathie vibrante, par M. Marc Monnier, dans son beau livre : *l'Italie est-elle la terre des morts?* puis par M. Bouché-Leclerc, dans une biographie spéciale. Nous ne ferons donc ici qu'en rappeler les dates principales.

Né en 1798 à Récanati, petite ville des Apennins, Giacomo Leopardi ne sortit pas de la maison paternelle pendant toute sa première jeunesse. D'une précocité prodigieuse, il eut bientôt dépassé dans l'étude du latin son second précepteur, l'abbé Sanctini, et comme on ne trouvait pas, à Récaniti, de maître digne de lui, il acheva tout seul son éducation dans la bibliothèque de son père.

« Cet enfant merveilleux, dit M. Marc Monnier, apprit seul le grec, le français, l'anglais, l'espagnol, l'hébreu, dont il se servit pour disputer avec les juifs d'Ancône. Il écrivit avant l'adolescence une histoire de l'astronomie; il publia et commenta force Grecs inédits ou oubliés, entre autres des fragments de cinquante-cinq Pères de l'Eglise. Il transcrivit

en latin et enrichit de notes savantes la vie de Plotin, par Porphyre... Il traduisit ensuite en sixains la *Batrachomyomachie* d'Homère, accompagnée d'une dissertation célèbre, même en France, puis plusieurs chants de l'*Odyssée*, de l'*Enéide*, la *Titanomachie* d'Hésiode, mille et une idylles, élégies, etc., d'auteurs anciens, inconnus ou supposés, sans compter les fragments en prose. Il publia un commentaire de Pétrarque et une chrestomatie italienne qui donna peut-être à Vinet l'idée, ou du moins le titre de son beau travail... »

A côté de ces travaux d'érudition, très remarqués et très appréciés des contemporains, surtout en Allemagne, Leopardi écrivait des poésies d'un lyrisme élevé et d'une touchante mélancolie. Mais ses études exagérées avaient complètement ébranlé sa santé, déjà chancelante. Une terrible maladie nerveuse minait ses forces et, dès vingt ans, l'arrêtait dans ses travaux. Obligé de compter avec un père fort autoritaire, dont l'orthodoxie étroite s'alarmait des libres allures de son génie, excédé d'ailleurs par le milieu alourdi et antipathique dans lequel le sort l'avait placé, le jeune homme réunit un jour ses modestes économies et partit pour Rome (1822). Il y fut bien accueilli par Niebuhr et les savants allemands et par quelques lettrés libéraux, mais le monde officiel se montra au contraire très froid à son égard. On lui faisait un crime, dans ce parti, des tendances fatalistes déjà marquées dans ses écrits, aussi bien que de son audacieux patriotisme.

Par deux fois, cependant, de hautes recommandations lui firent obtenir des places fort honorables, à la seule condition de prendre la robe. Il refusa tout et revint à Récanati, le cœur gros de ces déboires (1823).

Dès ses plus jeunes années, il faut le dire, Leopardi avait montré une singulière indifférence à l'égard des biens matériels et des distinctions sociales. Il tenait les objets ordinaires de l'ambition humaine pour indignes d'une poursuite sérieuse. Accoutumé à la douleur et à l'ennui, il considérait la vie comme un mal sans remède dont il faut prendre son parti avec résignation. Après une très courte halte dans le catholicisme, il avait passé, non au scepticisme des Byron et des Musset, mais à un pessimisme dogmatique dont il ne s'écarta jamais dès lors. Tout jeune encore (1825), il expose son système en prose et en vers, et son œuvre entière, à partir de ce moment, puise son inspiration dans cette doctrine toute négative. Au surplus, en dehors de ses travaux spéciaux d'érudition, Leopardi a peu écrit. Ses œuvres littéraires complètes tiennent dans deux petits volumes, car on ne peut guère compter, comme en faisant dûment partie, les dissertations savantes et les lettres dont l'éditeur Le Monnier a cru devoir grossir son édition. Elles comprennent quelques poésies lyriques, plusieurs élégies, qui sont de purs chefs-d'œuvre, et enfin ses opuscules en prose, dont Manzoni, un bon juge, disait qu'on n'a rien écrit de mieux, de nos jours, dans la langue italienne.

Depuis son retour de Rome (1823), Leopardi avait senti croître encore son aversion contre Récanati. Profitant des faibles ressources que lui procuraient ses travaux pour un libraire milanais, il fit plusieurs séjours à Milan, à Bologne, à Pise et à Florence (1825-1826). Dans cette dernière ville, il fut très bien accueilli par la colonie de littérateurs qui s'y était formée, et où figuraient Niccolini, Frullani, Capponi et Giordani, son ami depuis longtemps. Malheureusement sa santé toujours défaillante rendait les ressources de son travail de plus en plus précaires. Il fallut songer à réintégrer le domicile paternel, à Récanati, où, malgré la tendre sympathie de sa sœur Pauline et l'amitié enthousiaste de son frère Carlo, Leopardi sentait qu'un hiver un peu rude suffirait à le tuer.

Il fit alors, par bonheur, la connaissance d'un jeune écrivain de Naples, Antonio Ranieri, que la renommée grandissante du poète avait attiré sur sa route. Aussitôt commença entre ces deux hommes de cœur une intimité que la mort de Leopardi put seule interrompre. Non content de consacrer sa vie et sa fortune à son ami, Ranieri le conduisit à Rome (1831), puis à Naples (1832), où il installa auprès de lui, en qualité

de garde-malade, sa sœur Pauline (1), un ange de dévouement et de bonté. Cette tendre sollicitude prolongea sans doute de plusieurs années la vie de Leopardi et rendit à son âme ulcérée quelque sérénité. Mais l'incurable maladie suivait son cours et le 14 juin 1837, au moment de quitter Naples pour chercher à Portici un abri contre le choléra régnant dans la ville, Giacomo Leopardi expira doucement entre les bras de son fidèle ami.

Grâce aux soins de Ranieri, le corps du poète ne fut pas porté à la fosse commune, où une ordonnance de police faisait enterrer tous les cadavres en ce temps d'épidémie. Les dépouilles mortelles de Leopardi furent déposées dans la petite église de San-Vitale, sur la route de Pouzzoles. Une simple table de marbre, sur laquelle Giordarni fit graver une inscription, désigne son tombeau à la piété des passants.

1. Lire, sur cette admirable femme, la notice de M. Marc Monnier, parue dans la *Bibliothèque universelle* de janvier 1879.

INTRODUCTION

Je prends ici la notion de la sagesse dans la vie dans son acception immanente, c'est-à-dire que j'entends par là l'art de rendre la vie aussi agréable et aussi heureuse que possible. Cette étude pourrait s'appeler également l'Eudémonologie ; ce serait donc un traité de la vie heureuse. Celle-ci pourrait à son tour être définie une existence qui, considérée au point de vue purement extérieur ou plutôt (comme il s'agit ici d'une appréciation subjective) qui, après froide et mûre réflexion, est préférable à la non-existence. La vie heureuse, ainsi définie, nous attacherait à elle par elle-même et pas seulement par la crainte de la mort; il en résulterait en outre que nous désirerions la voir durer indéfiniment. Si la vie humaine correspond ou peut seulement correspondre à la notion d'une pareille existence, c'est là une question à laquelle on sait que j'ai répondu par la négative dans ma *Philosophie;* l'eudémonologie, au contraire, présuppose une réponse affirmative. Celle-ci, en effet, repose sur cette erreur innée que j'ai combattue au commencement du chapitre XLIX, vol. II, de mon grand ouvrage (1). Par conséquent, pour pouvoir néanmoins traiter la question, j'ai dû m'éloigner entièrement du point de vue élevé, métaphysique et moral auquel conduit ma véritable philosophie. Tous les développements qui vont suivre sont donc fondés, dans une certaine mesure, sur un accommodement, en ce sens qu'ils se placent au point de vue habituel, empirique et en conservent l'erreur. Leur valeur aussi ne peut être que conditionnelle, du moment que le mot d'eudémo-

nologie n'est lui-même qu'un euphémisme. Ils n'ont en outre aucune prétention à être complets, soit parce que le thème est inépuisable, soit parce que j'aurais dû répéter ce que d'autres ont déjà dit.

Je ne me rappelle que le livre de Cardan : *De utilitate ex adversis capienda*, ouvrage digne d'être lu, qui traite de la même matière que les présents aphorismes; il pourra servir à compléter ce que j'offre ici. Aristote, il est vrai, a intercalé une courte eudémonologie dans le chapitre V du livre I de sa *Rhétorique*; mais il n'a produit qu'une œuvre bien maigre. Je n'ai pas eu recours à ces devanciers; compiler n'est pas mon fait; d'autant moins l'ai-je fait que l'on perd par là cette unité de vue qui est l'âme des œuvres de cette espèce. En somme, certainement les sages de tous les temps ont toujours dit la même chose, et les sots, c'est-à-dire l'incommensurable majorité de tous les temps, ont toujours fait la même chose, savoir le contraire, et il en sera toujours ainsi. Aussi Voltaire dit-il : *Nous laisserons ce monde-ci aussi sot et aussi méchant que nous l'avons trouvé en y arrivant.*

1. Schopenhauer entend par son grand ouvrage son traité intitulé : *Die Welt als Wille und Vorstellung* (*Le monde comme volonté et représentation*).

Analyses et comptes rendus. — WIGAND : *le Darwinisme, signe du temps présent.* — Robert FLINT : *Antitheistic theories.* — E. JOYAU : *De l'invention dans les arts.*

Revue des périodiques étrangers.

II — HISTOIRE

LETTRES SUR L'ITALIE

(1878-1879)

PAR

EMILE DE LAVELEYE

1 fort volume in-18........................... 3 fr. 50

AUTRES OUVRAGES DU MÊME AUTEUR:

La Propriété et ses Formes primitives, 2e édition, 1 vol. in-8°.................................... 7 50

Essai sur les formes de gouvernement dans les sociétés modernes. 1 vol. in-18.... .... 2 50

Le Socialisme contemporain. 1 vol. in-8° (*sous presse*).

AUTRES OUVRAGES SUR L'ITALIE:

ESPINAS. **La Philosophie expérimentale en Italie**, origines, état actuel. 1 vol. in-18.................... 2 50

MARIANO. **La Philosophie contemporaine en Italie**, essais de philosophie hégélienne. In-18............. 2 50

TAINE. **La Philosophie de l'art en Italie.** 1 volume in-18.. 2 50

HERZEN. **Lettres de France et d'Italie.** 1871. In-8° 3 50

VÉRA. **Cavour et l'Église libre dans l'État libre.** In-8°.. 3 50

EDGAR QUINET. **Les Révolutions d'Italie.** In-18.. 3 50

EDGAR QUINET. **Allemagne et Italie.** 1 vol. in-18. 3 50

SICILIANI. **Prolégomènes à la psychogénie moderne**, traduit de l'italien par M. A. HERZEN. 1 vol. in-18.... 2 50

LEOPARDI. **Opuscules et Pensées**, précédé d'une préface par M. Aug. DAPPLES. 1 vol. in-18................. 2 50

LOUIS FERRI. **Essai sur l'histoire de la philosophie en Italie**, 2 vol. in-8°.............................. 12 »

REVUE HISTORIQUE

Paraissant tous les deux mois

DIRECTEURS : MM. G. MONOD ET G. FAGNIEZ

Sommaire du n° de Septembre-Octobre 1880:

L. Bardinet. — Les Juifs du Comtat Venaissin au moyen âge.

C. Paillard. — Additions critiques à l'histoire de la conjuration d'Amboise.

Bulletin historique. — France, par M. G. Fagniez. — Allemagne (moyen âge), par M. W. Schum.

Correspondance. — Lettre de M. J. Parmentier sur un *Supplément inédit des mémoires de Richelieu.*

Comptes rendus critiques.

Publications périodiques et Sociétés savantes.

Chronique et Bibliographie.

III — MÉDECINE

RÉCENTES PUBLICATIONS :

Maurice HANRIOT. **Hypothèses actuelles sur la constitution de la matière.** 1 vol. in-8°............................ 3 »

PORAK. **De l'Influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur.** 1 vol. in-8°............................ 4 »

L. HIRIGOYEN. **De l'Influence des déviations de la colonne vertébrale sur la conformation du bassin.** 1 vol. in-8°....... 4 »

DAMASCHINO. **Maladies des voies digestives.** 1 vol. in-8°. 14 »

MURCHISON. **De la fièvre typhoïde.** Traduit de l'anglais par M. le Dr Lutaud, précédé d'une introduction par M. Guéneau de Mussy. 1 vol. in-8°............................ 10 »

FERRIER. **De la localisation des maladies cérébrales.** Traduit de l'anglais. 1 vol. in-8° avec 67 figures .... 6 »

ROTTENSTEIN. **Traité d'anesthésie chirurgicale,** contenant la description et les applications de la méthode anesthésique de M. P. Bert. 1 vol. in-8°........................ 10 »

Dr PARENT. **Compte rendu de la clinique de M. le Dr Galezowski,** du 1er novembre 1878 au 1er novembre 1879. 1 br. in-8°. 1 25

Adolphe RICHARD. **Pratique journalière de la chirurgie.** 1 vol. in-8° avec 215 figures dans le texte.................. 16 »

IV — SCIENCES

RÉCENTES PUBLICATIONS :

PISANI. **Traité pratique d'analyse chimique qualitative et quantitative**, à l'usage des laboratoires de chimie. 1 v. in-18. 3 50

TH. HUXLEY. **L'Écrevisse**, Introduction à l'étude de la zoologie. 1 v. in-8° de la *Bibliothèque scientif. internat.*, avec fig. 6 »

THURSTON. **Histoire de la machine à vapeur.** 2 vol. av. 146 fig. dans le texte et 16 planches à part de la *Bibliothèque scientifique internationale* .... 12 »

N. JOLY. **L'Homme avant les métaux**, avec 150 fig. dans le texte. 1 vol. in-8° de la *Bibliothèque scientifique internat.*. 6 »

Louis FIAUX. **La Femme, le Mariage et le Divorce**, étude de physiologie et de sociologie. In-18.................. 3 50

REGAMEY. **Anatomie des formes du cheval**, à l'usage des peintres et des sculpteurs, 6 planches...................... 8 »

V — BIBLIOTHÈQUE UTILE

Vol. in-32 de 190 pages; broché, 60 cent.; cartonné à l'anglaise. 1 fr.

PREMIÈRES NOTIONS SUR LES SCIENCES

Par Th. HUXLEY

Membre de la Société royale de Londres.

Traduit de l'anglais par H. GRAVEZ.

Autres Ouvrages de la BIBLIOTHÈQUE UTILE

1. — **Morand.** Introduction à l'étude des sciences physiques. 2e édition.
2. — **Cruveilher.** Hygiène générale. 6e édition.
3. — **Corbon.** De l'Enseignement professionnel. 2e édition.
4. — **L. Pichat.** L'Art et les Artistes en France. 3e édition.
5. — **Buchez.** Les Mérovingiens. 3e édition.
6. — **Buchez.** Les Carlovingiens.
7. — **F. Morin.** La France au moyen âge. 3e édition.
8. — **Bastide.** Luttes religieuses des premiers siècles. 4e édition.
9. — **Bastide.** Les Guerres de la Réforme. 4e édition.
10. — **E. Pelletan.** Décadence de la monarchie française. 4e édition.
11. — **L. Brothier.** Histoire de la terre. 4e édition.
12. — **Sanson.** Principaux faits de la chimie. 3e édition.
13. — **Turck.** Médecine populaire. 4e édition.
14. — **Morin.** Résumé populaire du Code civil. 2e édition.
15. — **Zaborowski.** L'Homme préhistorique. 2e édition.
16. — **A. Ott.** L'Inde et la Chine. 2e édition.
17. — **Catalan.** Notions d'astronomie. 2e édition.

18. — **Cristal.** Les Délassements du travail.
19. — **Victor Meunier.** Philosophie zoologique.
20. — **G. Jourdan.** La Justice criminelle en France. 2e édition.
21. — **Ch. Rolland.** Histoire de la maison d'Autriche. 3e édition.
22. — **E. Despois.** Révolution d'Angleterre. 2e édition.
23. — **B. Gastineau.** Génie de la science et de l'industrie.
24. — **H. Leneveux.** Le Budget du foyer. Économie domestique.
25. — **L. Combes.** La Grèce ancienne.
26. — **Fréd. Lock.** Histoire de la Restauration. 2e édition.
27. — **L. Brothier.** Histoire populaire de la philosophie.
28. — **E. Margollé.** Les Phénomènes de la mer. 4e édition.
29. — **L. Collas.** Histoire de l'empire ottoman. 2e édition.
30. — **Zurcher.** Les Phénomènes de l'atmosphère. 3e édition.
31. — **E. Raymond.** L'Espagne et le Portugal. 2e édition.
32. — **Eugène Noël.** Voltaire et Rousseau. 2e édition.
33. — **A. Ott.** L'Asie occidentale et l'Égypte.
34. — **Ch. Richard.** Origine et Fin des mondes. 3e édition.
35. — **Enfantin.** La Vie éternelle. 2e édition.
36. — **L. Brothier.** Causeries sur la mécanique. 2e édition.
37. — **Alfred Doneaud.** Histoire de la marine française.
38. — **Fréd. Lock.** Jeanne d'Arc.
39. — **Carnot.** Révol. française. — Période de création (1789-1792).
40. — **Carnot.** Révolution française. — Période de conservation (1792-1804).
41. — **Zurcher** et **Margollé.** Télescope et Microscope.
42. — **Blerzy.** Torrents, fleuves et canaux de la France.
43. — **P. Secchi, Wolf, Briot** et **Delaunay.** Le Soleil, les Étoiles et les Comètes.
44. — **Stanley Jevons.** L'Économie politique.
45. — **Em. Ferrière.** Le Darwinisme. 2e édition.
46. — **H. Leneveux.** Paris municipal.
47. — **Boillot.** Les Entretiens de Fontenelle sur la pluralité des mondes, mis au courant de la science.
48. — **E. Zevort.** Histoire de Louis-Philippe.
49. — **Geikie.** Géographie physique (avec figures).
50. — **Zaborowski.** L'Origine du langage.
51. — **H. Blerzy.** Les Colonies anglaises.
52. — **Albert Lévy.** Histoire de l'air.
53. — **Geikie.** La Géologie (avec figures).
54. — **Zaborowski.** Les Migrations des animaux et le Pigeon voyageur.
55. — **F. Paulhan.** La Physiologie d'esprit (avec figures).
56. — **Zurcher** et **Margollé.** Les Phénomènes célestes.
57. — **Girard de Rialle.** Les peuples de l'Afrique et de l'Amérique.
58. — **Jacques Bertillon.** La statistique humaine de la France (naissance, mariage, mort).
59. — **Paul Gaffarel.** La défense nationale en 1792.
60. — **Herbert Spencer.** De l'Education.
61. — **Jules Barni.** Napoléon Ier.
62. — **Huxley.** Premières notions sur les sciences.

Le Propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

PARIS. — Impr. J. CLAYE. — A. QUANTIN et Ce, rue Saint-Benoît.

NOTE SUR QUELQUES CARACTÈRES

ET SUR LE

CŒUR CAUDAL DES ANGUILLES

DES

CONGRES ET DES LEPTOCÉPHALES

Par M. Ch. ROBIN
Membre de l'Institut

(PLANCHES XXIV à XXVI).

---

§ 1. — Sur les Anguilles non sexuées et les Leptocéphales.

Le nom vulgaire de *civelle* a été autrefois donné au *Lamproyon* (*Dict. des sc. nat.*, 1817), confondu ou non avec les petites anguilles. Dès 1824 (*ibid.*), Lamouroux avait reconnu que les animaux vermiformes connus sous le nom de *montée*, remontant les rivières au printemps près de leur embouchure en mer, étaient de très jeunes Anguilles pimperneau.

Spallazanzi avait observé, à la fin du siècle dernier, que les Anguilles descendent les fleuves en novembre et décembre, pour aller pondre en mer, et que les jeunes remontent ensuite les fleuves. Milliet, qui le cite (*Faune de Maine-et-Loire*. Angers, 1828, t. II, p. 760), a vérifié ces observations et fait voir que les petits des anguilles nouvellement éclos sont les animaux appelés vulgairement *civelles* ou *montée*, qu'on pêche en rivière au printemps.

Desvaux (*Essai d'ichthyologie*, 1851. Angers, in-8, p. 42) a constaté que la *civelle* ou *montée* en grandissant passe directement à l'état d'anguilles proprement dites, fait souvent vérifié.

Après la montée des *civelles* dans les fleuves, en mars, on en prend encore par le draguage des fonds de mer jusqu'à six ou huit kilomètres des côtes et de l'embouchure des rivières.

Hors de leur vie maritime, la trame cellulaire de l'ovaire et du testicule des anguilles se développe seule. Ses cellules même passent à l'état de vésicules adipeuses et leur donnent l'aspect et l'état de *rubans adipeux ou graisseux* qu'on leur connaît. Ce n'est qu'après leur arrivée en mer que se développent les cellules essentielles ovulaires et testiculaires, qui disparaissent de nouveau tout à fait après la fécondation et la ponte, pour laisser réapparaître l'état adipeux à leur retour dans les eaux douces.

A l'époque de la ponte, la trame de l'ovaire des Congres ne contient aussi que fort peu de cellules adipeuses. Mais à mesure qu'on les observe plus avant en été, celles-ci, comme dans les Anguilles, se développent surtout suivant l'axe de l'ovaire. Cette portion se prolonge en autant de lames rapprochées adipeuses que l'organe offre de plis en manchette. Ici les œufs et les capsules spermatiques forment une couche demi-transparente, grisâtre, superficielle, peu épaisse, morphologiquement disposée par rapport à ces prolongements graisseux, comme la substance grise des circonvolutions cérébelleuses à la surface de leur matière blanche. Elle est d'autant plus mince qu'on est plus loin de l'époque de l'ovulation.

C'est donc seulement sur les *Anguilles communes* prises en mer, de novembre à février, qu'il faudra chercher les spermatozoïdes et les ovules ; car dans cette espèce, peu de semaines après la ponte, la couche des ovules, etc., sus-indiquée a déjà tout à fait disparu, pour réapparaître lors du retour à la mer. Ce fait n'est pas sans importance pour l'étude du mode général de genèse et de régénération annuelle des ovules sur les poissons, etc.

Dès leur état de *civelles*, ou état encore non sexué, les Anguilles offrent tous les caractères essentiels du genre, une vessie natatoire, puis bientôt ceux de coloration plus ou moins foncée.

Dès cette époque aussi, la mâchoire inférieure dépasse la supérieure et la nageoire dorsale commence bien plus près du niveau du milieu du corps que de celui des pectorales.

Les *Congres* ont, au contraire, la mâchoire supérieure dépassant un peu l'inférieure et leur nageoire dorsale commence près du niveau des pectorales.

Dans ces deux genres, le corps est cylindrique et ne s'aplatit sur les côtés en arrière qu'à partir du milieu de la queue ; la tête est plus ou moins déprimée de haut en bas.

Les *Leptocephalus* (Gronovius, 1754), au contraire, ont tout le corps ensiforme, aplati en lame de couteau sur toute sa longueur, y compris la tête, qui est petite ; leur mâchoire supérieure dépasse un peu l'inférieure, comme celle des Congres, mais leur nageoire dorsale commence bien en arrière des pectorales, comme sur les Anguilles. A égalité de taille, les Leptocéphales ont les nageoires pectorales plus petites que celles des Congres.

Chez tous, l'anale, continue comme l'autre avec la caudale, se termine à l'anus.

Quelque petits et transparents que soient encore les alevins de ces différents genres qu'on rencontre, ces caractères sont déjà aussi nettement définis que sur l'adulte, et on les distingue sans peine les uns des autres, au moins avec la loupe.

A l'extrémité même du corps des *civelles* et des Anguilles adultes, dans l'axe de la colonne vertébrale, les nageoires continues l'une avec l'autre en cette région s'élargissent sensiblement par rapport au reste de leur étendue anale et dorsale. Cette disposition existe dans les mêmes proportions sur le *Leptocéphale,* mais non sur les *Congres,* surtout chez ceux dont la longueur atteint et dépasse 80 centimètres. Cet élargissement existe à la vérité sur les Congres longs de 15 à 40 centimètres, mais il n'est en quelque sorte que rudimentaire à côté de ce qui existe sur le Leptocéphale et les *Civelles* ou Anguilles.

Dans les *Civelles* et les Anguilles, ainsi que les petits Congres, sous la lumière transmise on distingue un rudiment de nageoire caudale au bout de l'élargissement sus-indiqué. Il est sous forme d'un léger épaissement avec une teinte noirâtre plus pigmentée que ne le sont l'anale et la dorsale. On devine plutôt qu'on ne voit cette caudale chez le Leptocéphale, qui manque

de tout pigment, sauf seulement sous forme de points à l'insertion des rayons natatoires et sur la ligne médiane.

Ces observations laissent inutile toute discussion sur la question de savoir : 1° Si les *Civelles* peuvent devenir des *Congres* aussi bien que des Anguilles ; 2° si celles-ci, au contraire, sont des *larves* devenant en mer des *Congres*, et 3° si le *Leptocephalus Morrisii* (Gmelin) est ou non une larve de *Muraena conger* ; toutes opinions qu'on trouve encore admises dans des ouvrages récents (Gill. *Proceding Academy of natural science*. Philadelphia, 1864, in-8, p. 207 ; Dareste. *Monographie des poissons anguilliformes*. In-8, p. 14 ; Claus. *Zoologie* ; Blanchard. *Poissons d'eau douce*, etc., etc.).

Ce fait que la nageoire dorsale ne commence sur les *Civelles* pas plus loin des pectorales que sur l'anguille adulte, toutes questions de taille réservées, montre qu'ici ce n'est pas de l'âge que dépendent les différences de position de l'origine antérieure de la dorsale. Cette origine n'est pas plus reculée en arrière chez les jeunes individus que dans les adultes. Aucune observation des divers âges d'une même espèce de Congre, pas plus que d'Anguille, n'autorise à dire : 1° Que chez tous les animaux de la famille des Anguillidés, la nageoire dorsale se développe d'arrière en avant ; 2° que c'est là ce qui fait que sur le *Leptocephalus Morrisii* l'origine de cette nageoire est encore tout à fait en arrière au lieu d'être près du niveau des pectorales, comme sur le *Muraena conger*, ou plus en avant encore au niveau de l'occipital, comme sur les *Muraena helena*.

Les *Civelles*, en un mot, ont, y compris la vessie natatoire, tous les caractères des anguilles, dont elles sont les jeunes nouvellement éclos et encore sans organes génitaux internes. On ne connaît pas les petits du Congre à la période correspondant au développement des *Civelles* ; mais quand on les trouvera, il est certain qu'il sera aussi facile d'observer sur eux que sur la *Civelle* les caractères zoologiques des Congres.

Même remarque pour le *Leptocephalus Morrisii*. On ne l'a encore vu, il est vrai, qu'à l'état de *larve*, c'est-à-dire avant l'apparition de ses organes génitaux internes. Mais j'ai constaté,

après d'autres sans doute, que les Congres de même taille, de 14 à 20 centimètres, ont déjà nettement tous les caractères du *Mureana conger*, y compris la vessie natatoire qui manque aux Leptocéphales, alors que les *Civelles* la montrent.

On voit par suite que les *Anguilles d'eau douce*, petites ni grosses, ne sauraient être les larves de ces *Anguilles de mer* ou *Congres*. Ces derniers ont, du reste, déjà leurs 156 à 160 vertèbres et les Anguilles 113 à 116 (Cuvier). Quand on arrive à celles de la queue, il est toujours facile de les distinguer nettement les unes des autres, ainsi que le disque intervertébral qui les unit, de les compter exactement par suite, en les plaçant sous un faible grossissement du microscope. On voit de plus que l'urostyle et les hypuraux diffèrent dès les premiers âges jusqu'aux plus avancés entre les Anguilles, les Congres et les Leptocéphales. Nous reviendrons sur ce point, que nul auteur n'a traité.

Inutile de dire qu'il en est de même pour le squelette des nageoires pectorales, de la tête et de la colonne vertébrale.

Les Anguilles (*Anguilla vulgaris*, Rafin.) en un mot ne sont pas plus des larves de Congre (*Conger vulgaris,* Cuv.) ou de quelqu'autre murénide que ne le sont les *Murènes* (*Muraena helena* L.). Or, sur celles-ci le testicule a nettement la structure du testicule des autres malacoptérygiens en général. Quand les *capsules* spermatiques de sa trame n'ont plus de spermatozoïdes, à droite comme à gauche, elles restent pleines d'une matière d'un gris blanchâtre; celle-ci est formée de quelques petites cellules épithéliales polyédriques, d'une quantité considérable de petits noyaux spériques tels que ceux que l'on trouve dans le sperme stérile de l'homme et des animaux cryptorchides, puis enfin d'une moindre proportion de matière amorphe très finement granuleuse, se dissociant aisément. Les noyaux précédents se distinguent sans difficulté de ceux des hématies.

Le testicule lui-même est un mince cordon rectiligne d'un gris blanchâtre, demi-transparent, à extrémités mousses, occupant la même place et la même étendue dans l'abdomen que l'ovaire. Celui-ci, toutefois, est plutôt rubané que cylindroïde,

sans être plissé en manchette, comme sur les Anguilles, et presque du double plus large que le testicule. Sur des Murènes longues de 60 centimètres, hors de l'époque du rut, le testicule a le volume d'une aiguille à tricoter et l'ovaire une largeur double. Celui-ci est légèrement jaunâtre, demi-transparent, plein d'œufs ayant un volume qui varie entre 0,^{mm}01 et 0,^{mm}40. Ces derniers ont une grosse vésicule germinative, véritable noyau vésiculeux à paroi se plissant aisément. La trame de tissu cellulaire de ces deux organes renferme toujours une petite quantité de cellules adipeuses.

Ces faits appuyent la nécessité de classer les Leptocéphales et genres voisins des Murénides dans une famille distincte, celle des *Péroptères*, comme l'a fait Duméril (*Zoologie analytique*, 1806, p. 113 et 164; *Ichthyologie*, 1856) ou *Helminthicthydes*; Rafinesque (*helmictis*, Rafinesque, 1810; *helminctis*; *helmichtyides*; *helmichtys* de divers auteurs). Les recherches anatomiques de Kölliker, dont j'ai eu occasion de vérifier l'exactitude, assurent la validité de cette séparation (Kölliker. *Bau der Leptocephalus et Helmichthys*. Zeitsch. für wissensch. Zoologie. Leipzig, 1853, t. IV, p. 360).

Les *Leptocephalus Morrisii*, Gmelin, se rencontrent sur les côtes de la Bretagne en avril et mois suivants, sous les pierres, un ou deux ensemble, mais peu communément. Malgré l'admirable translucidité vitriforme de tout leur corps, leurs mouvements sont énergiques, comme ceux trouvés dans les mêmes conditions. Leurs habitudes et leur résistance aux variations des milieux dans lesquels on les conserve diffèrent peu de celles des Congres. Comme ceux-ci et les Civelles ils nagent brusquement au moindre mouvement vibratoire ou choc imprimé aux acquariums.

Sans insister sur l'importance que peut avoir ou non le fait, on sait que les Congres sont au nombre des poissons qui dans les hivers froids se laissent geler et rejeter au rivage après la mort. Or M. Giard m'a cité un cas de 7 Leptocéphales trouvés dans un glaçon au bord de la mer.

Il n'est pas inutile de rappeler ici que Yarrell (*Britisch Fis-*

ches. London 1836, in-8°, t. 2, p. 311) a donné une très bonne description zoologique du *Leptocephalus Morrisii*, ainsi que de ses nageoires, de son squelette, de ses muscles et de ses viscères. Découvert par W. Morris qui le donna à Pennant, celui-ci l'appela *Anglesey Morris* et Pennant l'ayant donné à Gronovius, ce dernier le nomma génériquement *Leptocephalus*.

§ II. — Sur les pièces vertébrales squelettiques de la nageoire caudale des murénoïdes.

Souvent les zoologistes disent des Anguilles et des Leptocéphales, des Congres, à plus forte raison, que les nageoires anale et dorsale s'unissent l'une à l'autre au bout de la queue. Or c'est anatomiquement à une nageoire anale qu'elles s'unissent. Celle-ci reste ainsi plus ou moins indistincte à sa place ordinaire entre les deux nageoires précédentes. Mais ses pièces musculaires, cutanées et squelettiques tant, cartilagineuses ou osseuses que *fibro-calcaires* (des rayons natatoires spécialement) demeurent ce qu'elles sont dans les autres poissons. C'est à tort que quelques auteurs ont dit que leurs *rayons natatoires* sont *cornés*. Leur tissu n'est jamais cartilagineux. Il est homogène, strié en long, souvent d'aspect fibroïde, bien qu'au contact de l'acide acétique, etc., il résiste et ne se comporte pas comme le tissu fibreux. Mais sur les Anguilles et les Congres (*Conger vulgaris*, Cuvier), il s'ossifie plus ou moins tard de la base au sommet et de la surface vers l'axe des rayons, et y montre des ostéoplastes à canalicules radiés.

Que ces rayons soient ou non tout d'une pièce ou divisés et articulés à la manière des phalanges digitales (fig. 1), ou très courts articles, le fait ne change pas.

Contrairement encore à ce qu'ont dit quelques zoologistes tous les Murénoïdes ont (fig. 1 à 5) un *urostyle* (dernière vertèbre, *vertèbre* ou *centrum caudal*). Pour divers auteurs, le prolongement terminal (x) est seul l'*urostyle* et la base (i) le dernier *corps vertébral*. A l'urostyle (u, x) se rattache un *premier hypural* (h). L'avant dernière vertèbre a des *lames vertébrales*

inférieures, hémépines ou *parapophyses* (*p*) qui soudées en *arc hématal*, forment avec celles des vertèbres qui sont en avant, le *canal sous-spinal* ou *sous-vertébral* logeant la fin de l'aorte et la veine caudale (fig. 7, *a*, *c*). L'arc hématal de cette avant-dernière vertèbre (*p*) porte une apophyse épineuse inférieure, soit continue avec l'arc, soit articulée avec lui (*y*) qui est le *second hypural*.

Il y a des différences saisissables aisément d'une espèce à l'autre et même de légères variétés d'âge ; mais partout le type se rattache à celui des autres poissons (voy. la note p. 626).

Sur les murénoïdes les deux pièces squelettiques principales sont représentées par la dernière vertèbre (fig. 1) ; l'urostyle (*u*, *x*) et son hypural (*h*) ; cet hypural est l'homologue d'une apophyse épineuse inférieure de la parapophyse (*p*) ou arc hématal, qui sur ce premier hypural est imperforé.

L'apophyse épineuse inférieure (*y*) de cet arc sous l'avant-dernière vertèbre (*n*), s'articule avec la parapophyse correspondante (*p*). Soudée en arc vertébral inférieur avec celle du côté opposé, elle forme au canal encore traversé par la fin de l'aorte et le commencement de la veine caudale (fig. 6).

Les rayons de la *nageoire caudale proprement dite* (*r*, *s*) sont ainsi portés par les 3 pièces squelettiques suivantes terminant la colonne vertébrale :

1° L'*urostyle* (fig. 1, *u*, *x*) rectiligne, *homocerque* vertèbre (*i*) avec la fin du canal médullaire ou spinal (*m*) ;

2° Le *premier hypural* (*h*) parfois articulé avec la parapophyse (*i*) de l'urostyle ;

3° Le *deuxième hypural* (*y*) articulé ou continu avec la parapophyse (*p*) de l'avant dernière vertèbre.

Ces os sont énumérés ici dans l'ordre de leur superposition du dos vers la ligne médiane ventrale (*n*).

Rappelons par comparaison que sur les autres poissons osseux le nombre de ces pièces, à prolongements articulés ou continus avec le corps vertébral est plus grand et varie d'une famille à l'autre. Sur les Cyprins par exemple l'urostyle aplati, infléchi en haut, légèrement *héterocerque* déjà, porte sur son bord inférieur 6 hypuraux, soudés avec lui, en palette également, véri-

tables *parapophyses* imperforées. Du côté dorsal il y a un *superstyle*, os aplati, soudé avec le corps de l'urostyle, homologue des apophyses épineuses supérieures des autres vertèbres; il reçoit des rayons natatoires de la queue comme les hypuraux; il manque sur les murénoïdes; il est articulé sur 2 à 3 corps vertébraux chez les Salmones, les acanthoptérygiens, etc. L'apophyse épineuse de l'avant-dernière vertèbre longue, aplatie et élargie aussi reçoit les avant-derniers rayons de la nageoire caudale du côté dorsal. Son apophyse épineuse inférieure se comporte d'une manière analogue au bord ventral de cette nageoire. Les courts et derniers rayons de celle-ci correspondent aux apophyses épineuses supérieure et inférieure de l'antépénultième vertèbre.

Chez les Congres (fig. 1, *u*, *i*) et les Murènes (fig. 5, *u*, *i*) la notocorde se termine en cône simple dans la portion de l'urostyle qui représente un corps vertébral (*i*). Elle est cônique et non bicône comme dans les autres vertèbres. C'est sur cette portion que s'insère, s'articule ou est en continuité de substance le premier hypural (*h*). Sur les Anguilles ce corps vertébral recevant la fin de la notocorde (fig. 3 et 4, *u*) est séparé de la pièce urostylienne proprement dite (*tx*) par une articulation pareille aux intervertébrales. Cette division ne porte que sur le corps de l'os chez les *Civelles* (fig. 3, *i*) et non sur les lames vertébrales formant la fin du canal spinal (*u*, *t*). Dans les Anguilles adultes cette scission articulaire de l'os terminal de la colonne vertébrale s'étend aux lames mêmes de ce canal (fig. 4, *i*), mais plus ou moins complètement d'un individu à l'autre et non toujours. L'urostyle est ici en deux pièces osseuses, quand il n'y en a qu'une sur les Congres et les Murènes. C'est toujours avec la pièce ou la région du corps de l'urostyle qui loge la fin de la notocorde que s'articule ou se continue le premier hypural (*h*). C'est toujours avec les parapophyses ou arc hématal de la vertèbre qui précède (*p*) que, quelque soient les dispositions anatomiques sus-indiquées, s'articule ou se continue en forme d'apophyse épineuse inférieure le second hypural (*y*).

L'urostyle et son hypural, puis l'hypural de l'avant-dernière

vertèbre portent seuls les rayons prenant part à la formation de la nageoire caudale.

Dès qu'on sort de là pour gagner les *nageoires dorsale* (*s*) et *anale* (*r*) ce sont des *os interépineux* qui portent leurs rayons. Ces nageoires commencent, ou finissent, là selon que l'on compte, ou procède, de la queue vers la tête ou inversement. L'extrémité profonde et grêle des interépineux approche des apophyses épineuses supérieure et inférieure vertébrales, sans s'unir à elles. Il y en a un, deux et même trois en haut et en bas pour chaque vertèbre, selon les espèces et les régions de la colonne vertébrale. Au bord dorsal de l'urostyle correspondent deux interépineux et parfois un seul, commencement ou fin de la nageoire dorsale. Leurs homologues inférieurs de la nageoire anale correspondent seulement à l'avant dernière vertèbre et plus souvent même à l'antépénultième. Le second hypural (*g*), faisant partie du squelette de la nageoire caudale, est la seule de ces pièces squelettiques qui s'articule réellement ou se continue avec les parapophyses formant l'arc hématal (fig. 1, 2, 3 et 4 *p*).

A l'extrémité terminale externe ou libre de l'urostyle, des hypuraux et des os interépineux, les rayons natatoires de la queue et des autres nageoires impaires, comme sur les divers poissons, sont accouplés par paires, l'un à droite, l'autre à gauche, adhérents par l'intermédiaire de la fibreuse médiane très mince, mais très résistante. Chaque rayon reste simple ou se bifurque dans le sens de la longueur de l'animal, plus ou moins loin de son insertion (fig. 1, *z*). Pour quelques rayons accidentellement avant cette bifurcation terminale, celui de droite est soudé avec son congénère de gauche; mais ordinairement vers le dernier tiers de sa longueur seulement, sans préjudice pour une bifurcation latérale plus près de son extrémité libre.

Aux nageoires pectorales et ventrales, les os ou les cartilages *carpiens* de ces poissons donnent insertion par leur face supérieure ou externe à des rayons natatoires à base conoïde et par leur face inférieure ou interne à d'autres à base presque plate. Comme pour les nageoires paires des autres poissons ces

derniers sont un peu plus épais que ceux de la face externe qui, dans certains genres sont grèles et minces. Partout ils sont fortement accouplés par paires, le fort avec un plus faible.

L'extrémité d'insertion ou adhérente de chaque rayon de la nageoire caudale est en massue conoïde, mousse, avec ou sans tubercules apophysaires latéraux. Cette forme les distingue facilement de ceux des nageoires dorsale et anale. Dès le premier, ou si l'on veut le dernier de ceux-ci, leur extrémité articulaire est nettement élargie ou renflée et à surface terminale presque plate (fig. 5, *z*), ou rendue un peu concave par l'inclinaison de deux ou trois tubercules apophysaires. Cette base de chaque rayon s'articule par contiguïté plutôt qu'avec surfaces de glissement avec le sommet de la deuxième pièce de l'interépineux. A la base de chaque rayon, à droite et à gauche, s'attachent les faisceaux moteurs striés qui longent les os interépineux.

L'urostyle (*u*, *x*), le premier hypural (*h*) et le deuxième hypural (*y*), par l'ensemble de leurs extrémités mêmes, tracent une courbe (*s*, *r*) dont la portion la plus avancée et la plus élevée est au niveau de l'urostyle.

Du reste, celui-ci et le premier hypural finissent par une portion élargie en palette régulièrement terminée en arc de cercle. L'extrémité postérieure du premier hypural (*h*) s'avance un peu moins loin que celle de l'urostyle, et celle du deuxième (*y*) moins loin encore que celle du premier. Cette portion terminale en palette est légèrement épaissie.

Tous ces os du squelette caudal sont aplatis, minces, avec une face droite et une face gauche, superposés de manière à se correspondre sans se toucher, par leurs bords ou faces les plus étroites.

Les rayons (*r*, *s*) qui leur correspondent ne s'insèrent pas sur le bord même, limitant en portion de cercle leur extrémité libre ou terminale. Ils s'insèrent toujours sur les faces gauche et droite de la palette que représente cette extrémité et, chez les grands individus, ils empiètent sur elles de un ou deux millimètres environ.

Suivant l'âge des poissons, ces pièces squelettiques vertébrales sont entièrement cartilagineuses, ou en partie ossifiées, en partie cartilagneuses. On trouve souvent la portion terminale de la palette, au niveau de laquelle sont insérés les rayons, encore cartilagineuse et entourée d'un périoste ou périchondre assez épais, avec ou sans amas pigmentaires noirs.

Sur le *Leptocephalus Morrisii*, toutes ces pièces squelettiques (fig. 2, *u*, *h*, *p*, *y*) sont entièrement formées de cartilage très nettement caractérisé. Sur le contour terminal de l'urostyle sont des chromoblastes à pigment noir presque contigus. Il y en a un ou deux au niveau de l'adhérence ou articulation de chaque rayon des nageoires sur les deux hypuraux et sur chacun des *os interépineux* de presque toute la nageoire anale. Il y en a aussi aux mêmes endroits pour la nageoire dorsale, mais sur une étendue d'un centimètre environ seulement dans le voisinage de la queue.

L'étude des Murènes proprement dites ne rentre pas dans le sujet de cette note ; mais il n'est pas inutile de signaler que les pièces de leur squelette caudal diffèrent peu de celles des poissons précédents.

Sur les *Muraena helena* adultes, longues de 60 centimètres, l'urostyle est d'une seule pièce ; sa palette terminale seule n'est pas ossifiée, ainsi que son hypural. Sa longueur est de 3 millimètres et celle de l'avant-dernière vertèbre à peu près de moitié plus courte. Comme sur les autres poissons, l'antépénultième et les autres vertèbres, en remontant vers la tête, sont de plus en plus grandes. L'urostyle est d'une seule pièce (fig. 5, *u*, *x*).

Il ne donne insertion qu'à deux rayons natatoires, mous et flexibles, striés en long. Le premier hypural demi-annulaire se termine par deux portions arrondies *(e, f)* parfois sans connexions l'une avec l'autre. La principale portion (*e*) reçoit tantôt deux rayons natatoires, tantôt un seul. L'homologue du second hypural (*y*) est ici, contrairement à ce qui est sur les anguilles, etc., de même forme que les *os interépineux* des nageoires anale et dorsale, d'une seule pièce et non de deux; il

offre toutes les autres dispositions anatomiques de ceux-là. Il est sans connexions articulaires, ni de continuité avec l'avant-dernière vertèbre, contrairement à ce qu'on voit sur les Leptocéphales, etc. (Voyez l'explication de la fig. 5.)

En comparant la figure 3 (pièces squelettiques de la *Civelle*) à la figure 4 (pièces squelettiques de l'*Anguille* adulte) à côté des différences de forme et de grandeur relative, amenées par l'ossification et le développement, on retrouve le même type dans chaque os, par rapport au cartilage qui l'a précédé. L'explication des planches indique les détails voulus par ce sujet.

Or, en comparant la figure 2 (squelette caudal du Leptocéphale) à la figure 1 (squelette caudal du Congre vulgaire), on ne voit plus les mêmes dimensions relatives, ni la même conformation pour les pièces de même nom, comme cela était, au contraire, dans le cas de l'anguille jeune et de l'anguille adulte.

Ici encore la constitution anatomique ne permet aucunement de considérer le Congre comme un Leptocéphale ayant acquis son plein développement. L'urostyle de ce dernier, en particulier, est plus gros relativement que celui du Congre vulgaire et à palette terminale relativement plus épaisse et bien plus élargie. Celle-ci porte cinq rayons natatoires bifurqués. Sur le Congre vulgaire elle (fig. 1, *x*) en a presque aussi souvent six que cinq, bifurqués également. Parfois, pourtant, le rayon le plus élevé est simple, quand ils sont au nombre de six.

Le premier hypural du Congre (fig. 1, *h*) est un os aplati ayant une étroite extrémité articulaire urosthylienne (*h*). Parfois il y a là soudure de deux os. Il se termine en une palette arrondie portant tantôt trois rayons natatoires bifurqués, tantôt deux seulement, simples ou bifurqués près de leur extrémité libre. Dans ce dernier cas, cet hypural est grêle et étroit. Dans le premier, il est plus large, et parfois vers son milieu il montre un petit orifice ovalaire allongé.

Le premier hypural du Leptocéphale (fig. 4) est bien encore d'une seule pièce, mais il est en forme de fer à cheval dont

les deux extrémités libres se toucheraient (*e*, *f*). Ces deux extrémités sont un peu élargies, arrondies et se touchent sans être soudées ; elles correspondent à la portion arrondie en palette du premier hypural des autres murénoïdes (*x*).

La branche interne de cet hypural du Leptocéphale (fig. 2, *e*) qui est la plus étroite porte un seul rayon bifurqué ; la branche (*f*) externe en porte deux.

Le premier hypural reçoit ainsi trois rayons bifurqués, comme on le voit le plus souvent sur l'os homologue des Congres. La convexité du fer à cheval dessiné par le premier hypural des Leptocéphales est contiguë à l'urostyle sur une assez grande étendue sans être à proprement parler ni articulée, ni en continuité de tissu avec lui. Sa concavité circonscrit un espace ovalaire allongé au niveau duquel sont le cœur caudal droit et le gauche, etc.

Le second hypural des Congres (fig. 1, *y*) est un os grêle allongé aplati, articulé ou continu avec l'arc hématal (*p*) de l'avant-dernière vertèbre. Il porte le plus souvent un seul rayon (*r*) bifurqué, plus rarement simple. Quand le premier hypural est étroit et ne porte que deux rayons natatoires, le second hypural en a deux aussi. Dans toutes ces variétés les deux hypuraux portent ensemble quatre rayons. Le nombre total de ceux-ci pour toute la nageoire caudale est donc de dix quand la palette terminale de l'urostyle en a six et de neuf lorsqu'elle n'en montre que cinq.

Le second hypural des Leptocéphales n'a aussi qu'un rayon natatoire simple sur son extrémité *un peu élargie* (fig. 2, *g*). Dans son ensemble, c'est une pièce cartilagineuse allongée (*y*) articulée avec l'arc hématal de l'avant-dernière vertèbre. La nageoire caudale de ces poissons a ainsi neuf rayons, un s'articule sur le second hypural, trois sur le premier (*f*, *e*) et cinq sur l'urostyle (*x*).

Ajoutons que sur les Congres la pièce de l'urostyle qui correspond au corps des autres vertèbres (fig. 1, *i*) et reçoit la fin de la notocorde, est rectiligne et en continuité de substance, sans articulation avec la portion caudale (*u*, *x*).

Sur le Leptocéphale au contraire, la partie postérieure (*u*) de l'urostyle est courbée en crosse. Elle est en continuité de tissu sans doute avec la portion qui représente le rudiment du corps vertébral si l'on en juge par ce fait qu'elles ne se séparent pas par la pression et la dissection. Mais l'extrémité arrondie de cette courbure, par l'aspect de son contour, semble être articulée (fig. 2, *u*).

En comparant les *Civelles* à leurs adultes on constate non seulement les faits notés plus haut, mais encore des bandes d'ossification des vertèbres et autres os, nettement reconnaissables (fig. 5, *u*, *t*, *x*). Or les Leptocéphales longs de 15 centimètres, ont toutes leurs pièces caudales nettement cartilagineuses, ainsi que leurs vertèbres, alors que dans les Congres de 20 à 30 centimètres de long, l'ossification de ces organes est presque complète. D'autre part la conformation des vertèbres, la proportion et la disposition de leur cartilage par rapport à ces parties dans les Congres sont tout autres.

Notons incidemment ici que sur les Anguilles, les Congres et les Murènes, après l'ablation de la peau pigmentée on suit les nerfs inter-épineux jusqu'au bord libre des nageoires. A compter de la base des rayons natatoires les cordons nerveux, sans cesser d'abord d'être à peu près parallèles aux rayons, se subdivisent en rameaux qui vont obliquement en rejoindre un autre, ou s'anastomosent avec un tronc principal. Sous des obliquités diverses ces subdivisions et ces anastomoses vont en augmentant de nombre et de finesse à mesure qu'on s'approche de la peau d'une part, du bord libre des nageoires de l'autre. Il en résulte la formation d'un réseau de tubes nerveux à petite proportion de myéline, d'une richesse et d'une délicatesse des plus remarquables. De là partent les ramuscules, encore anastomosés qui s'enfoncent dans le derme et dont les tubes propres ont ici leurs terminaisons.

§ III. — Du cœur caudal des Murénoïdes.

Leeuwenhoeck (*Arcana naturæ*. Lugduni-Batavorum, 1722,

in-4° *epistola* 102, juillet 1696, t. I, 2° part. p. 131), sur des petites Anguilles de deux pouces et demi, a décrit les faits suivants. Près du dernier article de la queue il a vu plusieurs petites veines se réunir et là constituer une veine plus grosse. Il est resté persuadé qu'il y avait ici une valvule. Avec une promptitude remarquable il y survenait une projection du sang avec des élévations continues, telles que celles que nous voyons à l'œil nu quand notre sang est chassé dans une artère. La réciprocation de la projection du sang se poursuivait sans relâche avec autant de célérité qu'il en faut mettre pour prononcer une syllabe.

Ce que dit là Leeuwenhoeck a été mentionné depuis, mais après seulement les observations de Marshall-Hall, n'a jamais été exactement cité. Il manque surtout à cette description l'indication de la cause de la projection sanguine.

Marshall-Hall (*An essay on the circulation*, etc. London 1831, in-8°, p. 171, pl. X), a découvert dans la queue de l'Anguille un organe contractile qu'il considère comme un *cœur caudal* ventriculaire. Il représente les vaisseaux en connexion avec ce ventricule et indique par des flèches la direction du sang.

« Le cours du sang dans ces vaisseaux, dit-il, le porte uniformément vers la partie la plus antérieure du ventricule; de ce point il semble poussé lentement ou attiré dans le ventricule; par une soudaine contraction il est rassemblé en goutte et projeté avec une grande vélocité; il a d'abord l'apparence particulière de gouttes poussées le long du vaisseau qui remonte sous le canal spinal; vaisseau qui malgré qu'il se dirige vers le cœur doit être considéré comme une artère. »

« Cette action du *cœur caudal* est entièrement indépendante de celle du cœur pulmonaire. Pendant que ce dernier bat 60 fois à la minute, le premier a 160 pulsations. Il continue à se contracter longtemps après que l'influence du cœur pulmonaire est entièrement éteinte. »

« Lorsque les pulsations du cœur caudal commencent à languir, de distinctes oscillations du sang se voient dans les vaisseaux voisins jusqu'à une certaine distance de l'organe lui-même. »

Il note qu'après la section de la queue les pulsations de ce cœur continuent lentement pendant quelques minutes après la cessation de la circulation capillaire.

A l'explication de la planche il dit exactement du *cœur caudal* que c'est un sac pâle, mais sans noter s'il est simple ou double, à droite ou à gauche. Malgré cela il figure un vaisseau qui partirait de l'extrémité postérieure de ce sac, qui emporterait du sang veineux à cours d'abord afférent, tel que celui du sang artérialisé, mais avec retour immédiat au cœur caudal, par anastomose avec ses veines, considérées comme afférentes. Nous verrons que ce qu'il a représenté ici est la terminaison de l'aorte, donnée comme si elle sortait du cœur caudal. Il a figuré de plus à tort comme se jetant à la face inférieure de ce cœur, une veine qui ne s'ouvre que plus loin dans la veine caudale même, ainsi que le font les autres veines qu'il représente. La situation qu'il donne à l'organe par rapport au bout de la queue, de même que sa forme, sont exactes, mais il est pourtant moins atténué aux deux bouts que sa figure ne l'indique. Celle-ci le porte comme s'il était à droite, alors qu'il y en a un aussi à la face gauche du corps. Il ne représente ni le coude de la veine caudale, ni la fin de l'aorte, ni les pièces squelettiques visibles en même temps que le cœur caudal, si ce n'est une portion du corps de deux vertèbres.

J. Muller qui en signale l'existence dans les *Murænophis* le décrit sur l'Anguille, comme un *cœur veineux*, recevant les veines du bout de la nageoire caudale et versant le sang dans la veine caudale. De plus il dit que c'est un organe double, siégeant l'un à droite l'autre à gauche (Mueller, *Physiologie*. Trad. franç. Paris, t. I, p. 181, cœurs accessoires).

Yarrell (*loc. cit.* 1836) n'a fait que reproduire la figure de Marshall-Hall et la description de Mueller.

Stannius ne parle pas de cet organe à propos de la veine caudale des poissons. Mail il décrit l'abouchement d'un long conduit lymphatique latéral et d'un autre du canal spinal dans le *sinus caudal* des Silures, des Salmones, etc., d'après Hyrtl, Agassiz et Vogt. Ce *sinus caudal* lymphatique double, avec com-

munication transversale qui *paraît être contractile,* s'ouvre dans la veine caudale, et là se trouve une valvule qui empêche le reflux de la veine dans cet organe. Peut-être dit-il, le *cœur pulsatile* de la queue des Anguilles, correspond-il à ce sinus caudal; pourtant il ne fait que reproduire un résumé de la description de Marshal-Hall. (*Zootomie*, 1854, p. 254.)

Gegenbaur, sans avoir observé cet organe de l'Anguille, affirme qu'il reçoit de petits vaisseaux lymphatiques et qu'il doit être considéré comme un cœur lymphatique (Gegenbaur, *anat. comparée,* trad. franç., p. 815).

La lecture de ces écrits rend évident que Leeuwenhoeck, Marshal-Hall et J. Müller ont seuls parlé du cœur caudal d'après des observations propres.

Rien pourtant n'est plus facile à constater que les faits suivants sur les Anguilles jeunes ou adultes, sur les jeunes surtout et d'autant plus que la peau est moins chargée de pigment noir.

Sous la loupe ou sous le microscope, suivant le volume de l'animal, à droite et à gauche, au bout de la queue, près de l'insertion des rayons natatoires, on voit un affaiblissement comme par traction brusque du tégument, que suit aussitôt un retour des choses en place, d'avant en arrière; cela donne à ce déplacement l'aspect d'un balancement ou mouvement de bascule d'avant en arrière. Nous verrons que c'est à une systole qu'est due la traction des téguments et à une réplétion diastolique qu'est due le retour des choses en place, qui, au premier abord, a l'air d'un soulèvement. La contraction systolique, en raison des adhérences externes de l'organe contractile, tire sur la peau, bien qu'il en soit séparé par des faisceaux musculaires striés. Par ses adhérences en dedans avec son congénère, l'hypural et la dernière portion de l'urostyle, il les tire et les abaisse légèrement du côté de la ligne médiane inférieure, puis ils se remettent en place dès qu'a lieu la diastole.

Ces phénomènes se répètent d'une manière rhythmique et brusque au moins deux fois par seconde. La systole tire sur les

téguments, amène une dépression en ce point, abaisse un peu le premier hypural et l'urostyle; la diastole les laisse reprendre aussitôt leur position.

On voit ensuite qu'ils ont lieu dans un organe ovoïde contractile, le cœur caudal, double et symétriquement placé, un de chaque côté (fig. 6), au-dessous de la première pièce de l'urostyle principalement, et s'avançant plus ou moins loin au-dessous de la seconde (*i*) ; il est séparé de ces parties par la fin très amincie de l'aorte, qu'il masque plus ou moins. Cet organe est ovoïde, de volume presque égal aux deux bouts, un peu plus atténué pourtant en arrière et en haut (*k*) qu'en avant (*o*). Là il est en continuité avec la veine caudale, qui a de suite le diamètre assez considérable, qu'elle conserve sur une certaine longueur de son trajet. Le cœur caudal a entre deux et trois fois le diamètre transversal de la veine. Il est à peu près trois fois aussi long que large. Sur les *Civelles* longues de 8 centimètres, sa longueur totale est de 3 à 4 dixièmes de millimètre.

La portion antérieure du cœur du côté droit est séparée de son homologue gauche ou réciproquement par la partie articulaire du premier hypural (fig. 6, *k*,), dont la palette portant des rayons natatoires dépasse plus ou moins l'autre bout du cœur (*k*).

Une portion de cet organe, plus ou moins étendue d'un sujet à l'autre, répond à l'orifice ou espace allongé (fig. 3, *h*), circonscrit par les deux branches du premier hypural. C'est à ce niveau que se voit l'orifice en boutonnière qui fait communiquer le cœur droit avec le gauche (fig. 6, *z*).

Sur les *Conger vulgaris*, le cœur ovoïde, à peu près de même configuration que sur les anguilles, atteint de 0,^{mm}7 à 1 millimètre sur les individus longs de 50 à 60 centimètres. Il est placé au niveau de l'espace que laissent entre eux l'urostyle et le premier hypural (fig. 1, *h*).

De chaque côté de la queue du squelette de la nageoire caudale, un cœur sépare ainsi du premier hypural, la peau et la couche musculaire striée sous-jacente, pièce squelettique occupant verticalement le plan médian de cette région.

Le resserrement du cœur et la propulsion brève, mais énergique, du sang dans la veine caudale, sont suivis aussitôt de la réplétion de celle-ci et de la diastole du cœur caudal.

La contraction de ce cœur est totale, d'ensemble, subite plutôt encore que brusque, non péristaltique, plus prononcée pourtant en avant (de *o* en *z*, fig. 8) que dans le reste de l'étendue de l'organe. C'est cette portion antérieure qui se contracte la dernière. La diminution de masse du cœur caudal à chaque projection ne réduit que d'un quart ou d'un cinquième son étendue.

Ce cœur est d'un gris rosé et transparent chez les *Civelles*, qui tranche sur le rouge sanguin de la veine cave et des veinules afférentes. Un examen attentif montre bientôt qu'il est à proprement parler grisâtre, presque incolore, et que sa teinte rosée est due aux nombreux capillaires souvent anastomosés dans sa paroi propre. Devenus plus gros avec l'âge, ils donnent au cœur caudal des anguilles adultes une couleur plus foncée, en raison du sang qu'ils renferment. Mais cette couleur n'est pas due au contenu cardiaque et ne varie ni avec la systole, ni avec la diastole, ainsi qu'on le voit bientôt.

Le cœur du côté gauche a sa face superficielle ou externe parcourue par des artérioles venant d'un rameau aortique (fig. 6, *o*). Les terminaisons de celui-ci vont vers l'extrémité du premier et du second hypural. Sur quelques individus, l'un d'entre eux se recourbe en veinule un peu au delà du cœur. On ne peut voir les vaisseaux de la face interne de ce ventricule. Le cœur du côté droit a sa face externe parcourue, au contraire, par des veinules (fig. 7) qui se réunissent à sa partie inférieure, et une veinule qui va dans la veine inférieure d'origine de la caudale (fig. 6, *r*). On ne peut également pas voir la face interne de ce ventricule, ni ses vaisseaux ; car, pour l'un et l'autre de ces organes contractiles, c'est la direction des courants sanguins se distribuant dans l'épaisseur de leur paroi, qui permet, à l'aide du microscope, de les suivre et de déterminer leur caractère, comme efférents d'une part, afférents de l'autre. Marshal-Hall paraît avoir entrevu l'un de ces vaisseaux, à en

croire la ligne bifurquée, de points, existant sur la figure de ce cœur qu'il a publiée.

La paroi cardiaque semble épaisse, rendue comme caverneuse par ses artérioles devenant capillaires, puis par ses veinules sur la face opposée. Des granules pigmentaires parsèment sa face externe, surtout en arrière (*k*). Là quelques fibres ou fascicules de tissu cellulaire vont au cœur sur une veine qui longe le bord inférieur de l'urostyle (*k*) et, en même temps, l'aorte et le bord ou face supérieure du cœur du côté observé.

De l'extrémité postérieure du cœur au voisinage de sa portion antérieure (fig. 8, *z*), on distingue des stries circulaires obliques d'arrière en avant. Elles séparent des fascicules dont on entrevoit la contraction, mais qui sont moitié moins gros que les faisceaux striés des muscles voisins. On n'y peut distinguer ni stries, ni anastomoses, mais ils sont finement grenus et n'ont pas l'aspect des faisceaux de fibres-cellules. Leur contraction est brusque, subite autant qu'on peut le concevoir et non lente comme celle des fibres-cellules. Ils sont un peu plus épais sur les Congres que sur les Anguilles.

Sur les Civelles, au niveau de l'endroit où on ne suit plus ces faisceaux (fig. 7, *z*), il y a une apparence d'épaississement, repli ou cloison incomplète. C'est la portion du cœur qui est au devant de cette disposition anatomique qui, dans l'agonie de l'animal, se contracte le plus longtemps. Cette portion (fig. 8), sur les Congres, est parcourue par des faisceaux à direction longitudinale sortant de dessous les fibres obliques précédentes et se perdant sur l'origine du tronc de la veine cave.

Quelquefois, vers l'extrémité postérieure du cœur des Anguilles, il y a des granules pigmentaires à sa surface, qui suivent ces mouvements à chaque systole et diastole (fig. 6, *k*).

Sur les Anguilles, les *Civelles*, particulièrement au niveau de la partie la plus large de l'espace existant entre les deux branches du premier hypural (fig. 3 et 4, *h*), le cœur droit montre une communication avec le gauche ou réciproquement. On ne la voit qu'autant que l'objectif étant abaissé, on cesse de distinguer les faisceaux musculaires et les vaisseaux sanguins de la

paroi cardiaque. Elle se présente sous forme de boutonnière (fig. 6, z) longitudinale à bords nets, ayant à peine le quart de la longueur du cœur. Elle est un peu oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Sa commissure antérieure est un peu plus large que la postérieure, qui est effilée. Elle est bordée d'un léger épaississement en ourlet. Elle se ferme à chaque systole par rapprochement de ses lèvres, qui s'écartent à chaque diastole, sans qu'on puisse saisir là le passage d'un liquide ni de globules. Toutes ces dispositions sont d'une grande netteté, plus ou moins apercevables d'un individu à l'autre.

A la partie antérieure chacun des deux cœurs se rétrécit et se coude en bas pour se continuer à plein canal avec la veine cave, aussi large là déjà qu'elle l'est sous deux ou trois des vertèbres qui sont plus en avant.

Le point précis de la continuation et communication de ces deux organes avec la veine est presqu'aussitôt derrière la parapophyse (fig. 6, *p*) de l'avant-dernière vertèbre, presque au niveau de l'articulation de celle-ci avec la première portion ou vertébrale de l'urostyle.

Le lieu précis de cette continuation est là rendu distinct par une coloration rouge de sang veineux plus foncée qu'ailleurs ; coloration que la veine caudale montre sous forme d'accumulation ou de goutte sanguine incessamment projetée d'arrière en avant comme si elle était empêchée d'aller à reculons par une sorte de cul de sac ou de valvule (fig. 7 et 8, *g*), ainsi que le soupçonnait Leeuwenhoeck.

La limite ou arrêt valvulaire du sang est bombée du côté du cœur caudal et *tranche*, chez les anguilles, par son ton rouge foncé sur la teinte rosée presque incolore du cœur.

Mais ce sang n'arrive pas du ventricule, comme le croyait Marshall-Hall ; aucun vaisseau veineux ni artériel ne se jette dans l'organe précédent.

Toutes les veines venant de la queue passent au-dessus et au-dessous de lui pour s'ouvrir séparément, mais près l'une de l'autre et du cœur, dans la veine caudale, dont elles représentent l'origine et amènent en quelque sorte la formation au point

de vue du cours sanguin par cet abouchement (fig. 6, *o*, *r*, *s*).

Ces veines sont au nombre de deux (fig. 8) et parfois de trois (fig. 6). Ces veines, leurs origines et leurs courants sanguins se voient mieux par la face gauche du corps que par la face droite. Elles siègent sur la ligne médiane, mais sur la face gauche de l'aponévrose et arrivent à la caudale contre la face gauche des pièces squelettiques. C'est tant qu'elles sont sur la ligne médiane que leur arrivent quelques veinules venant plus spécialement de droite. C'est le contraire pour les artères, et on les voit mieux, ainsi que la plupart de leurs branches et leurs courants sanguins en les observant par le côté droit que par le côté gauche de la queue.

La veine supérieure est la plus grosse de toutes les précédentes. Par sa continuation avec la veine caudale et par la manière dont elle lui amène le sang, elle en représente à proprement parler l'origine (fig. 6, *o*, et fig. 8, *o*, *g*). Après s'être dirigée d'arrière en avant le long de l'urostyle et pour descendre vers la caudale (fig. 6, de *t* en *o*), elle se courbe plus ou moins d'avant en arrière (fig. 8, *o*, *g*) pour se continuer avec la veine caudale, en faisant un coude ou inflexion en sens inverse (*g*, *o*).

Le sommet de ce coude est une sorte de cul-de-sac arrondi, bombé (*g*) quand il est plein de sang et dont ce contenu, sous forme de goutte foncée, est instantanément chassé. Quand, au contraire, le cœur caudal a cessé de se contracter, le cœur branchial continuant à battre pendant plus de dix minutes encore, le sang veineux continue à arriver à plein canal et contourne en quelque sorte la convexité du cul de sac (fig. 8, *o*, *g*) pour couler dans la veine caudale, qui fait suite et en est en quelque sorte la continuation.

A quelques fractions près de centimètre ou de millimètre suivant la taille de l'animal, c'est immédiatement derrière le dernier arc hématal ou parappohyse (*p*) qu'a lieu cette jonction et que se voient ces particularités circulatoires.

Au même niveau que la veine supérieure d'origine (fig. 6, *o*) se jette (*r*) la petite veine inférieure qui longe le bord supérieur

du second hypural (*y*). Parfois, au lieu de se jeter là, elle contourne cet os pour se jeter dans la grosse veine (*s*). Lorsqu'elle va dans la veine caudale, une branche de la grosse veine inférieure contourne le second hypural (*b*) pour la joindre.

Cette grosse veine inférieure est plus ou moins large (*s*), selon qu'elle reçoit ou non la précédente ; mais elle est toujours un peu plus petite que la supérieure (*o*). C'est toujours au devant du dernier arc hématal (*p*) qu'elle s'abouche sur la face inférieure de la veine caudale. Tous ces troncs veineux s'anastomolent en arcades à l'extrémité terminale même de l'urostyle (*x*), du premier (*h*) et du second hypural (*y*). Là et dans leur trajet afférent vers la veine caudale ils reçoivent les veinules qui descendent le long des rayons natatoires. Les deux troncs veineux inférieurs suivent l'un le bord inférieur, l'autre le bord supérieur du second hypural. La portion principale du tronc supérieur longe le bord supérieur de tout l'urostyle, reçoit chemin faisant des branches venant des organes et de la nageoire du sale à ce niveau, puis croise obliquement le corps de la première pièce de l'urostyle pour gagner l'origine de la veine caudale. Au niveau de l'aorte et du bord supérieur du cœur caudal, elle reçoit une branche qui vient des arcades, précédentes parallèlement au bord inférieur de l'urostyle. Parfois une veine plus petite rejoint le tronc veineux au même niveau en descendant le long des corps de l'avant-dernière vertèbre et autres.

Le long du bord inférieur du second hypural, la veine inférieure principale reçoit plusieurs branches venant des muscles de cette région et de la nageoire anale à ce niveau.

D'un sujet à l'autre il y a de légères différences de volume relatif et parfois de direction pour ces veines, sans changement de leur mode d'arrivée à la veine caudale.

L'aorte se termine plus loin que ne commence la veine caudale, qu'elle sépare des corps vertébraux et au-dessus de laquelle on la voit battre (*a*, *c*). Elle va au delà de la première parapophyse (*p*), passe sur la ligne médiane au niveau du bord supérieur du cœur caudal, qui la masque plus ou moins, et va jusqu'au bout de l'urostyle. Là elle s'anastomose en arcades

avec des artères droites et gauches qu'elle a données au-dessous et au-dessus de la dernière parapophyse (*p*) et qui ont suivi, l'une le bord dorsal de l'urostyle (*t*), l'autre le bord inférieur du second hypural (*b*, *y*). Ces arcades, parallèles aux arcades veineuses, fournissent les artérioles caudales.

Leeuwenhoeck a déjà signalé ce qu'a d'admirable et d'indescriptible pour l'observateur la vue sous le microscope des courants sanguins dans tous ces conduits simultanément, avec celle du passage des efférents aux afférents qui sont parallèles aux premiers.

En comparant au sang foncé qui remplit les veines d'origine et la veine caudale, celui qni incessamment apparaît et disparaît comme une goutte arrondie en arrière vers la jonction de la veine (*o*) avec les cœurs, on reconnaît que ce n'est certainement pas du sang que contiennent ceux-ci. Ils sont rendus rosés ou rougeâtres par les propres vaisseaux de leur paroi, mais restent transparents et moins colorés que le contenu des veines, lesquelles, bien que naissant derrière eux, s'ouvrent en avant d'eux. C'est en poussant son propre contenu incolore que chaque ventricule caudal entraîne le sang, qu'une mince valvule empêche de refluer dans sa cavité (*o*, *r*) et qui là se réaccumule aussitôt que chassé, de 120 à 160 fois par minute.

Cet afflux incessant du sang arrivant d'en haut dans la veine cave, qu'arrête aussitôt cette mince valvule, est tout ce qu'on voit se passer vers la cavité de ces cœurs appendus à l'origine même du conduit; origine remarquable en ce qu'elle a de suite autant de largeur qu'elle en conserve au delà sous plusieurs des vertèbres; si toutefois on considère cette origine comme étant là, au lieu d'être représentée par les veinules qui, de source postérieure, arrivent latéralement sur la veine caudale (fig. 6, *u*, *r*, *s*).

Mais on ne voit ni l'arrivée des vaisseaux qui certainement se rendent au cœur caudal de chaque côté, ni même ce qu'est leur contenu, en raison de son manque de coloration et de globules, tels que ceux du sang.

De chaque côté on saisit comment le cœur correspondant s'unit à la courbe ou cul-de-sac arrondi que forment la veine caudale et la veine supérieure d'origine qui apporte le sang noir (fig. 8, *g*). Mais cet abouchement cardiaque dans la veine est unique.

Notons qu'à chaque contraction chassant ou entraînant l'accumulation qui emplit le cul-de-sac de la veine caudale à sa jonction cardiaque, la goutte sanguine projetée est accompagnée d'une traînée de plasma, presqu'incolore que par transparence on distingue bien de la portion chargée d'hématies, sur une longueur d'une à deux vertèbres. Le cours le plus rapide du sang dû à cette propulsion se suit encore au delà sous trois à quatre vertèbres.

Les faits précédents rendent très probable que les ventricules propulseurs de la queue des Murénoïdes, sont des cœurs lymphatiques, analogues à ceux des Silures et des Salmones, mais non des cœurs sanguins; car ils ne reçoivent et ne projettent pas de sang. Le cours veineux de celui-ci n'est rendu saccadé qu'en conséquence, non pas de sa propre propulsion, mais de celle d'un liquide incolore, qu'on ne fait qu'entrevoir au point où les cœurs s'unissent à la veine. Il serait impossible de donner une affirmation plus formelle sur cette question, tant qu'on n'aura pas vu les lymphatiques eux-mêmes arrivant aux cœurs; lymphatiques dont toutefois l'existence ne paraît pas douteuse d'après ce qu'on sait de ces vaisseaux, en tant que satellites des conduits sanguins inter-apophysaires et inter-natatoires des poissons osseux.

Toute la portion gonflée en cul-de-sac (fig. 8, *g*) qui est en continuité de tissu avec le cœur caudal, se contracte en même temps que celui-ci et chasse le sang qui la remplit. Mais nulle portion voisine ou éloignée de la veine caudale, ni des veines d'origine ne sont contractiles.

Chaque systole cardiaque et de la portion en cul-de-sac arrondi (*g*), interrompt partiellement le cours du sang affluant par la veine supérieure d'origine; avec la diastole qui suit aussitôt, elle cause des alternatives d'arrêt et d'entrée du sang,

qui là, rendent saccadé le cours général de ce liquide jusqu'au-dessus de la colonne vertébrale et un peu dans les veinules collatérales de celle-là arrivant au bas des vertèbres.

Le bref arrêt du sang dans la veine d'origine supérieure est aussitôt suivi d'un brusque afflux allant de celle-ci vers le cul-de-sac valvulé qui vient de se vider (fig. 8, *g*). En raison de la direction d'avant en arrière de cet afflux (*o*, *g*), dû à la courbure de la veine, on pourrait le prendre pour un reflux de la veine caudale (*c*, *o*) ; mais il n'y a là aucun reflux, tout ce qui est projeté dans celle-ci y trouvant écoulement et nulle de ses parties n'étant contractile.

Ainsi que nous l'avons déjà vu, quand l'animal se dessèche et meurt, par suite de séjour prolongé hors de l'eau, le cœur caudal de chaque côté cesse de se contracter plus de 10 ou 15 minutes avant le cœur branchial. Pendant tout ce temps le cours du sang dans les artères, son retour par les capillaires et les veines continuent comme à l'ordinaire avant de se ralentir et d'osciller. Tout est immobile au point d'adhérence de la veine caudale avec les cœurs, comme partout dans les parois veineuses. Le courant n'offre plus les saccades qu'il avait en cette région.

Il est continu et régulier comme ailleurs. Il descend par la veine d'origine supérieure se courbe ou dirige en arrière vers le cul-de-sac (fig. 8, *g*), puis s'infléchit en avant pour suivre la veine cave en glissant sur la portion valvulaire close, sans fluer dans les ventricules caudaux dépourvus d'oreillettes.

Du reste ces organes ne sont pas de première nécessité pour ces poissons, car j'ai conservé vivantes des *Civelles* dont la queue avait été coupée vers la 4[e] ou 5[e] avant dernière vertèbre. Elles ont vécu pendant plus de deux mois, aussi actives que les autres, mais reconnaissables par un peu plus de pâleur de tout le corps. Une cicatrisation superficielle s'est produite, sans régénération des rayons natatoires, ni des autres organes enlevés, faute d'aliments sans doute. Plusieurs Anguilles adultes auxquelles j'avais enlevé 2 ou 3 centimètres de la queue pour en étudier le squelette et le cœur caudal, ont vécu plusieurs jours

sans paraître souffrir de cette mutilation, sans en mourir et ont été tuées pour servir à d'autres observations.

§ IV. — Sur le cœur caudal et les veines du Leptocéphale.

Les particularités dues à la couleur du sang, excepté toutes les dispositions précédentes, se retrouvent sur le cœur caudal des *Leptocephalus Morrisii*, de chaque côté. J'ai, en effet, constaté son existence, sa systole et sa diastole et leurs effets, tant sur les téguments à ce niveau que sur l'urostyle et le premier hypural. Les contractions, toutefois, paraissent être un peu moins fréquentes que sur les Anguilles, mais elles sont aussi énergiques.

Kölliker (*loc. cit.*, p. 394) a signalé que sur les Helminthichthyides « pendant que l'aorte suit toute la longueur de la colonne vertébrale, la veine caudale qui était au-dessous de celle-là, l'abandonne pour se porter en bas à angle droit, un peu derrière l'estomac, passe dans la cavité ventrale, pour prendre part, à ce qu'il semble, à la formation de la veine-porte. »

Sur les Leptocéphales, en effet, l'animal bien éclairé montre par la lumière transmise la veine caudale (fig. 9, *c*, *m*) au-dessous de l'aorte sous l'état d'un filament plein d'un liquide incolore. Sa forme cylindrique détermine la réfraction de la lumière, de manière à le rendre bien distinct des parties voisines, malgré l'absence totale de coloration du sang.

Un peu avant la fin de la cavité abdominale, la *veine-caudale* s'infléchit brusquement en bas, parfois presque à angle droit, en conservant le volume qu'elle avait (fig. 9, *m*, *q*). Au bas de la cavité abdominale, on cesse de pouvoir la suivre, au delà d'un organe cylindrique très légèrement jaunâtre, le cæcum gastrique ou stomacal au bout postérieur duquel (*q*) elle arrive. On ne retrouve pas cette teinte dans un autre organe qui se continue plus loin que lui, jusqu'à l'anus (*h*), avec quelques granules grisâtres dans son intérieur. C'est la dernière portion

de l'intestin. Quant à la veine (*m*, *q*), elle prend part manifestement à la constitution de la veine-porte.

Au point même où la partie antérieure ou terminale de la veine caudale s'infléchit en bas, on voit qu'elle ne le fait pas en totalité. Une partie de cette veine se continue (en conservant la mince direction) en tant que *veine-cave*, sous forme d'un mince vaisseau (*m*) allant au-dessous de l'aorte (*a*, *b*) jusqu'à l'arrière de la veine sus-hépathique (*i*) à son abouchement dans l'oreillette (*h*).

De cette veine-cave descend une première branche (*n*), qui joint l'inflexion de la veine caudale (*m*, *q*), mais de moitié environ plus mince qui lui donne une figure en Y. D'autres veines, au nombre de 5, 6 ou 7 (*n*, *o*), descendent verticalement ou à peu près, de la veine-cave vers l'intestin et le cæcum gastrique (*q*, *g*).

Il y a sur les Congres une petite veine, peut-être homologue des précédentes, qui finalement remplit un rôle physiologique analogue. Près du niveau de l'anus, elle se détache de la veine ovarique et rampe entre le péritoine et l'aponévrose rénale, pour gagner le bord externe du rein et la veine-cave inférieure devenant veine-porte vénale. Or, presqu'au même niveau, la veine ovarique communique largement aussi avec les origines rectales de la veine-porte.

Sous l'extrémité antérieure du cæcum gastrique des Leptocéphales (*y*), on voit sortir un cylindre de même aspect que les veines précédentes. Il se renfle presqu'aussitôt (*i*) et s'abouche dans l'oreillette (*h*), qui n'est pas figurée ici. Ce renflement se contracte manifestement et la systole auriculaire suit aussitôt. Le cœur et l'artère branchiale sont conformés comme sur les *Civelles*; il en est de même des quatre arcs branchiaux. La structure rayonnée des pièces operculaires se distingue nettement.

EXPLICATION DES PLANCHES XXIV, XXV et XXVI.

La nageoire caudale, au-dessus de *s* et la nageoire anale au-dessous de *r* ont leurs pièces squelettiques disposées comme celles des autres poissons.

Fig. 1. — Squelette caudal d'un Congre (*Conger vulgaris*. Cuv.) long de 90 centimètres grossi 12 fois.

m. Portion de l'antepenultième vertèbre avec son apophyse épineuse rudimentaire.

mu. Fin du canal spinal jusqu'au bout duquel s'étend la moelle épinière entouré d'un riche réseau veineux, que sur certains sujets, ainsi que sur les anguilles, des vésicules adipeuses accompagnent, avec ou sans pigment à la surface de la dure-mère.

n. Canal vertébral sans apophyse épineuse à l'avant-dernière vertèbre.

p. Parapophyse soudée avec celle du côté opposé en arc vertébral inférieur, arc hématal ou hémépine de cette vertèbre, donnant passage à la fin de l'aorte et à l'origine de la veine caudale.

y. Deuxième hypural ou apophyse épineuse inférieure articulé parfois ou continu avec le sommet de la parapophyse (*p*).

r. Unique paire de rayons articulée au sommet de cet hypural. Sur quelques congres il en porte deux.

z. Bifurcation de ce rayon avec ses articles ou phalanges superposées.

u, *i*. L'urostyle ou dernière vertèbre caudale, un peu aplati en palette dans sa plus grande longueur (*x*,) formant la pièce la plus importante du squelette caudal, long de 2 millim. et demi et portant six rayons natatoires bifurqués.

Le canal spinal s'avance dans plus de la moitié de la longueur de sa partie dorsale (*u*) et s'y termine.

i. Portion cylindroïde avec un rudiment de parapophyse, aplati; elle représente le corps vertébral de l'urostyle ou dernière vertèbredans lequel finit en cône la notocorde.

x. Elargissement aplati en palette demi-circulaire, terminant l'urostyle et sur chaque côté duquel sont insérés les cinq ou six paires de rayons supérieurs de la nageoire caudale.

h. Premier hypural, ou apophyse épineuse inférieure de l'urostyle, articulée avec la parapophyse (*i*) de ce dernier. Sur quelques individus il y a soudure sans articulation. Ce premier hypural est aplati; sur quelques sujets il présente à son milieu un étroit orifice ovalaire, puis à son extrémité il s'arrondit en palette arrondie (*e*) laquelle porte trois paires de rayons natatoires bifurqués, parfois cette palette est étroite et ne reçoit que deux paires de rayons. C'est dans ce cas que l'extrémité du second hypural (y) porte deux paires de rayons natatoires au lieu d'une (*r*).

Les rayons natatoires simplement tuberculeux à leur extrémité adhérente quand ils sont vus en place montrent là 2 et 3 prolongements apophysaires plus ou moins aigus et écartés, sur la portion interne de cette extrémité (fig. 4 *r*).

Fig. 2. — Squelette caudal d'un *Leptocephalus Morrisii*, long de 14 centimètres. Grossi 35 fois.

m,n,v,p. Comme dans la fig. précédente.

e, f, h. Premier hypural (v. p. 605, 607).

u. Corps rudimentaire de la dernière vertèbre.

x, u. Son urostyle (v. p. 606).

y, g. Le second hypural (v. p. 606)

Fig. 3. — Squelette caudal d'une Civelle longue de 8 centimètres. Grossi 70 fois. Toutes les pièces sont encore presqu'entièrement cartilagineuses.

v. Corps des vertèbres.

m, t. Fin du canal spinal et de la moelle épinière, au delà duquel (*t*) s'étend encore l'urostyle.

n. Avant-dernière vertèbre avec un court rudiment d'apophyse épineuse.

u, t. Lames vertébrales réunies en canal spinal de la dernière vertèbre ou urostyle.

x. Terminaison en palette arrondie de l'urostyle donnant insertion à cinq paires de rayons.

s. Paire de rayons s'insérant plutôt sur le bord supérieur de l'urostyle que sur sa palette terminale.

ui. Première portion de la dernière vertèbre ou urostyle dans laquelle se termine la notocorde. Sur les Civelles de 8 centimètres, elle est longue de 2 à 3 dixièmes de millimètres et la seconde portion ou terminale (*i, x*) a de 3 à 4 dixièmes de millimètres. Cette première portion (*u, i*) est ici plus longue que l'avant-dernière vertèbre (*n*) qui n'a pas tout à fait 2 dixièmes de millimètres.

i. Division du corps de la dernière vertèbre par une articulation (sans tissu fibreux intermédiaire) en deux portions vertébrales dont l'une contient la fin de la notocorde (au niveau de *u*) et l'autre est l'urostyle proprement dit (*t,x*). Cette dernière portion montre une petite masse conoïde en voie d'ossification (*it*). Sur quelques individus une trace de scission articulaire se montre près du sommet de ce cône (vers *t*). On ne la retrouve pas sur l'adulte.

a. Couche superficielle ossifiée de cette vertèbre; on la trouve à divers degrés d'épaisseur sur toutes ces pièces squelettiques, y compris le premier hypural (*h*), encore à l'état cartilagineux dans tout le reste de leur masse.

h. Le premier hypural encore cartilagineux, articulé par son extrémité postérieure avec la première portion du corps de

l'urostyle. Ses deux branches circonscrivent un trou ovalaire (*h*) effilé en avant; là elles sont soudées en palette à contour terminal arrondi (*e*) qui porte à son extrémité et sur son bord inférieur quatre paires de rayons natatoires. Souvent ces deux branches ne sont pas soudées en une palette unique (*e*), mais restent distinctes comme sur le Leptocéphale, ayant chacune leur terminaison en palette arrondie que relie en un organe unique une couche épaisse de tissu cellulaire périostique. Chaque terminaison porte deux paires de rayons natatoires insérés comme l'indique la figure, avec quelques légères variétés d'un individu à l'autre.

r, s. Les dix paires de rayons natatoires de la nageoire caudale proprement dite qu'on retrouve sur toutes les anguilles. A cet âge ils sont simples, c'est-à-dire non bifurqués comme ils le seront plus tard, ni partagés transversalement en pièces phalangiennes articulées.

p. Parapophyse ou arc hématal de l'avant-dernière vertèbre.

y. Second hypural porté par la parapophyse (*p*) à l'extrémité libre duquel s'insère une seule paire de rayons natatoires. Sur les Civelles les os inter-épineux qui lui font suite ont leur extrémité profonde plutôt mousse qu'effilée tant qu'ils sont encore à l'état cartilagineux.

Fig. 4. — Squelette caudal osseux d'une anguille longue de 38 centimètres, montrant les différences survenues pendant le développement et l'ossification. Grossi 20 fois.

m, t. Fin du canal vertébral et de la moelle épinière allant presque jusqu'au bout de l'urostyle.

v. Corps des vertèbres.

n. L'avant-dernière vertèbre et son apophyse épineuse qui est la dernière sur ces poissons.

u, i, t. La dernière vertèbre ou urostyle long de 3 millimètres; le canal spinal lui-même (*m*, t) y compris, s'est complètement (*i*) partagé en deux os distincts, ce qui n'était pas encore sur les *civelles* (fig. 3, *u, t*) et n'a pas lieu sur tous les individus.

L'avant-dernière vertèbre (*u*) est plus courte que l'antépénultième, qui est plus courte que la précédente et ainsi des autres; mais sur l'adulte elle est devenue plus longue que la première pièce (*u*) de l'urostyle, disposition inverse de celle qui existait durant la période non sexuée, ou de *Civelle*, des anguilles (Voy. fig. 3, *u, i*.)

u. Première portion de l'urostyle contenant la fin de la notorode, comme dans les Civelles.

i. Articulation sans tissu fibreux intermédiaire.

c, i, t. Deuxième portion de l'urostyle ou urostyle proprement dit.

æ. Sa terminaison en palette portant cinq paires de rayons natatoires.

h. Premier hypural articulé, comme sur la Civelle, avec la pre-

mière portion du corps vertébral de l'urostyle. Ses deux branches osseuses, grêles, circonscrivent un large orifice irrégulièrement ovalaire.

e. Palette arrondie représentant l'union terminale des deux branches de l'hypural et portant quatre paires de rayons natatoires. Comme sur les *Civelles* (fig. 3, *h*, *e*) cette palette est représentée par l'extrémité, complètement ossifiée ou non, et aplatie des deux branches de l'hypural, non soudées, mais retenues accolées par une couche périostique épaisse. Chacune des branches alors porte deux paires de rayons natatoires.

p. Parapophyse de l'avant-dernière vertèbre.

y. Second hypural, portant une seule paire de rayons natatoires.

r, *s.* Les dix paires de rayons natatoires de la nageoire caudale proprement dite des anguilles, à extrémité articulaire tuberculeuse, renflée, avec ou sans prolongements apophysaires, de configurations variées. Tous sont bifurqués sur l'adulte à une certaine distance de leur insertion et divisés transversalement en phalanges articulées, comme sur les Congres (fig. 1).

Fig. 5. — Les deux dernières vertèbres de la *Murène* (*Murœna helena*. L) formant son squelette caudal; grossies 20 fois.

n. L'avant-dernière vertèbre.

m. Fin du canal spinal allant presque jusqu'au bout de l'urostyle (*t*).

v. Place de la notocorde se prolongeant et se terminant en cône dans le corps de l'urostyle (*t*).

p. Parapophyse aplatie de cette vertèbre formant la fin du canal hématal.

u. L'urostyle.

t, *u.* Fin du canal spinal.

x. Palette terminale arrondie de l'urostyle portant deux paires de rayons natatoires seulement.

s. Paire de rayons natatoires placée au-dessus de la palette urostylienne semblant s'articuler sur la terminaison (*t*) du canal spinal. Tous ces rayons sont continus, sans subdivisions phalangiennes transversales. Sur quelques individus ils se subdivisent près de leur extrémité libre, mais rarement.

h. Parapophyse urostylienne formant le premier hypural.

e. Terminaison en palette arrondie de cet hypural. Sur quelques individus elle existe seule, la base (*h*) manquant. Elle porte deux paires de rayons natatoires, parfois elle n'en a qu'une. Souvent alors la palette urostylienne (*x*) porte trois paires de rayons natatoires, mais deux des rayons l'avoisinant s'unissent en un seul à une courte distance de leur base, en sens inverse de ce que font les rayons bifurqués du Congre, etc.

f. Deuxième palette terminale du premier hypural portant une

paire de rayons natatoires. Souvent son extrémité profonde se termine en pointe comme un *os interépineux* inférieur, sans adhérence au corps de l'hypural; qui du reste manque parfois.

y. Pièce squelettique homologue du second hypural, mais sans articulation avec l'avant-dernière vertèbre. Elle est semblable aux *os inter épineux* de la nageoire anale qui lui font suite et à ceux de la nageoire dorsale, tous pareils à peu de choses près jusqu'au niveau de l'occipital où commence cette nageoire dorsale.

r. Articulation en forme d'arthrodie de la pièce précédente avec le rayon natatoire qu'on observe aussi sur les autres *os inter-épineux* (1).

Fig. 6. — Squelette et cœur caudal de l'Anguille d'après celui d'une *Civelle*, longue de 10 centimètres. Vus par la face gauche. Grossis 70 fois. Tous les vaisseaux ont été dessinés tels que les montrent les courants sanguins efférents et afférents sur le vif.

q. L'antépenultienne vertèbre avec son apophyse épineuse inclinée.

j, *p*. parapophyses en arc hématal ou sous vertébral de cette vertèbre et de l'antépenultième (*q*).

m, *n*, *v*, *u*, *t*, *i*, comme à l'explication de la figure 3.

a. Portion terminale de l'aorte passant dans le canal ou orifice limité par les lames ou parapophyses sous vertébrales, ou inférieures coccygiennes, ou de la queue des poissons.

c. Veine caudale, satellite de l'aorte, placée au-dessous d'elle.

k. Cœur caudal ou lymphatique gauche dont le réseau artériel d'une petite branche de l'aorte parcourt la face externe.

x, *h*, *y*. Arcades artérielles de la terminaison de l'aorte et de ses dernières branches autour de l'extrémité de l'urostyle (*x*), du premier hypural (*h*) et du second hypural (*y*). Les arcades veineuses satellites sont celles qui suivent ces artères et les bords de ces os pour en recevoir de plus petites et former les origines de la veine caudale.

(1) La nageoire caudale étant un organe locomoteur important des poissons, qui manque plus rarement chez eux que les autres, les diversités de complication de son squelette notées d'un groupe à l'autre ne doivent pas étonner. C'est ainsi que les apophyses épineuses des 4 dernières vertèbres, sans os sur-ajoutés, forment le squelette caudal interne, tout à fait *homocerque* des *Thons*; que les apophyses épineuses supérieures et inférieures proprement dites des murénoïdes, ne prennent aucune part à la formation de ce squelette, qui a 2 hypuraux seulement; d'où une *hétérocercie interne* sensible. Chez les Brochets, il y a au contraire 4 hypuraux inférieurs et une pièce au-dessus de l'urostyle, le *superstyle*, articulé en chevalet avec deux corps vertébraux; il y en a autant sur les Salmones, plus un *superstyle* complexe, articulée en chevalet avec les 3 ou 4 dernières vertèbres. On a vu, p. 601, comment les choses sont chez les Cyprius; ce qui donne à tous une *hétérocercie interne* plus ou moins prononcée, sans parler de la part prise par les apophyses épineuses voisines supérieures et inférieures proprement dites, comme soutien caudal des rayons natatoires. Et ainsi des autres pour les divers groupes.

o. Veine d'origine supérieure de la caudale, se coudant d'arrière en avant puis inversement pour se jeter dans la caudale à sa jonction avec les cœurs, après avoir reçu diverses collatérales.

r. Petite veine d'origine longeant le bord inférieur du premier hypural pour se jeter derrière la dernière parapophyse (*p*), à la jonction de la veine caudale avec les cœurs, à peu près au niveau de l'autre (*o*), mais au côté opposé. Souvent elle passe sur la dernière parapophyse (*p*) pour se jeter dans la veine suivante (*s*).

s. Veine collatérale, plutôt encore que d'origine même, de la caudale, la joignant au-devant de la dernière parapophyse (*p*), après avoir reçu diverses collatérales. Elle est toujours sensiblement plus étroite que la veine supérieure d'origine (*o*), contrairement à ce qu'a rendu à la lithographie.

b. Rameau anastomotique envoyé par cette veine (*s*) à la précédente (*r*) par dessus le second hypural. Elle manque parfois surtout quand cette dernière (*r*) va joindre la suivante (*s*).

x. Orifice de la face interne ou profonde de chaque cœur faisant communiquer l'un avec l'autre. Le graveur n'a pas représenté la disposition atténuée de la commissure postérieure de cet orifice en forme de boutonnière.

Fig. 7, Cœur caudal droit d'une *Civelle*, grossi 100 fois.

k. Réseau veineux de la face externe, formant une veinule.

r. La petite veine inférieure d'origine dans laquelle se jette la précédente, soit que celle-ci gagne directement la caudale, comme en ce cas, soit qu'elle aille dans la plus grosse veine d'origine inférieure (fig. 8, *d*).

o. Veine d'origine supérieure dirigée d'arrière en avant, puis formant un coude en sens inverse pour s'unir au bout de la caudale, à son point de jonction même avec les cœurs lymphatiques.

s, La grosse veine d'origine inférieure.

c. Tronc de la veine caudale.

Fig. 8. Cœur caudal gauche d'une *Civelle* grossi cent fois.

x, *k*. Fibres ou faisceaux de fibres contractiles de sa portion postérieure en courbes obliques.

r, *g*. Portion antérieure à fibres longitudinales sans fibres obliques, avec une sorte d'épaississement (*x*) au niveau de sa continuation avec l'autre portion.

g. Sorte de cul-de-sac formé par la caudale (*c*) à la jonction avec les cœurs lymphatiques; une valvule en ce point empêche tout afflux ou reflux du sang dans ces ventricules dépourvus d'oreillettes.

o et *s*. Comme à la figure 8.

d. Abouchement dans la grosse veine inférieure d'origine de la veine qui parfois va directement au bout de la caudale (fig. 6 et 7, *r*).

FIG. 9. Portion des veines du *Leptocephalus Morrisii*, grossies deux fois.

a, b. Portion de l'aorte schématiquement un peu écartée des veines cave et caudales. Les ondulations données à ces vaisseaux, par le graveur, n'existent pas ; ils sont rectilignes. Les vaisseaux ont été teintés, bien que leur contenu soit incolore.

c, m. Veine caudale.

m, q. Portion principale de la veine caudale, qui a son arrivée un peu en avant de la partie postérieure de la cavité abdominale, descend plus ou moins directement ou obliquement à l'arrière du cæcum gastrique (*q*), où elle prend part à la formation de la veine-porte.

m, i. Continuation directe de la veine caudale à l'état de veine-cave abdominale grêle jusqu'à la veine sus-hépathique (*g, h*), près de l'oreillette.

n. Petite branche d'existence constante allant de la veine-cave à la grosse portion descendante de la veine caudale, et lui donnant une forme en Y.

n, o. Branches grêles de la veine cave descendant directement aux veines du cæcum stomacal ou à l'intestin qui longe le côté gauche de celui-ci, qui est à droite dans l'abdomen.

g, h. Tronc de la veine sus-hépathique? renflé, à contraction rhythmique, s'abouchant dans l'oreillette (non figurée) et recevant ici la fin de la veine cave (*h*).

q, g. Cæcum gastrique sous forme de cordon transparent à peine jaunâtre. La lithographie donne au cul-de-sac (*q*) un aspect de continuité avec l'intestin (*q, u*) qui n'existe pas.

u. L'anus légèrement froncé recevant la fin rectiligne de l'intestin sous forme d'un cylindre translucide, contenant quelques granules grisâtres, un peu plus minces que le foie qui masque le reste de l'étendue de celui-là.

MODIFICATIONS

DE

L'EXCITABILITÉ DES NERFS ET DES MUSCLES

APRÈS LA MORT

Par le Dr ONIMUS

On sait qu'après la mort, les nerfs et les muscles perdent peu à peu leur excitabilité. Mais ces phénomènes passent par des phases successives, qui ont une certaine importance, car elles permettent non seulement de constater la mort réelle et même l'époque de la mort, mais, de plus, elles apportent quelques notions pour l'étude des actes intimes de la nutrition. Nous commencerons par les modifications du tissu nerveux, car elles sont les moins compliquées, et ce sont celles qui se produisent en premier lieu.

Système nerveux. — Sur les centres nerveux, la perte des fonctions est instantanée, et cela, aussi bien pour les animaux morts lentement que pour ceux qui meurent brusquement; pour les animaux qu'on tue à l'abattoir, comme pour l'homme décapité, la mort du cerveau est instantanée. Certes, il y a encore des mouvements dans la face et des modifications de la pupille, mais ce sont là des actions purement reflexes, et on ne peut expliquer que par l'amour du merveilleux, l'opinion de certaines personnes et même de quelques médecins qui veulent, que le cerveau conserve, quelque temps encore après la décollation, l'intégrité de ses fonctions et l'exercice de la pensée. Ce moment « cet instant terrible » peut être analysé et exploité par des romanciers, mais tout homme qui a su apprécier combien le moindre arrêt de la circulation cérébrale annihile instantanément les fonctions cérébrales, sera convaincu qu'un traumatisme tel que la décollation suspend abso-

lument et dès le premier instant tous les actes cérébraux. D'ailleurs, les personnes qui, accidentellement, ont eu une syncope, ou qui, pour une cause quelconque, ont éprouvé un arrêt de la circulation cérébrale avec perte de connaissance, alors même que les phénomènes étaient peu graves, et qu'en somme la vie existait réelle et intacte, ces personnes, dis-je, rapportent parfaitement que pendant ces instants elles n'ont eu aucune impression ni aucune sensation. A plus forte raison, le décapité ne conserve-t-il aucunement l'intégrité de la pensée.

Pour savoir si le cerveau reprendrait plus ou moins facilement ses fonctions, après une mort violente, il faudrait absolument pouvoir faire revenir un sang oxygéné dans les artères cérébrales. Pour les animaux cela est facile ; l'on connaît la célèbre expérience de Brown-Sequard ; et, de plus, il n'y a pas de physiologiste qui n'ait ramené, laissé éteindre, puis ramené momentanément la vie cérébrale chaque fois qu'il est obligé de faire la respiration artificielle. Au moment de l'opération, l'œil est éteint, la respiration suspendue, puis dès que l'insufflation commence, la vie reparaît dans tous les organes, cesse de nouveau si l'on cesse les insufflations d'air, et reparaît dès qu'on les recommence.

Chez l'homme, un noyé, un asphyxié qu'on ramène après plusieurs minutes à la vie, est de fait, un ressuscité ; il avait pour ainsi dire cessé de vivre, puisqu'en somme la mort est la suspension des actes vitaux, et que tous ceux-ci étaient éteints et n'avaient plus que la possibilité d'être remis en activité. Dans tous les cas, ce ne sont pas les personnes qui auront passé par des accidents semblables, qui soutiendront jamais, avec quelques médecins, qu'il existe après la décapitation, un moment terrible ou la pensée survit encore quelques instants, car ils n'ont jamais le moindre souvenir de ce qui s'est passé, et ils reconnaissent parfaitement que l'extinction de leur sensation était complète et entière, ainsi que la disparition de toute conscience de soi-même.

Chez le supplicié on pourrait évidemment ramener au moyen de la circulation artificielle les fonctions cérébrales, et, comme

l'a dit M. Vulpian, « le savant qui tenterait cette expérience assisterait à un grand et terrible spectacle, il pourrait rendre à cette tête ses fonctions cérébrales, il pourrait réveiller dans les yeux et les muscles faciaux les mouvements qui, chez l'homme, sont provoqués par les passions et les pensées dont le cerveau est le foyer. » Avec Ch. Legros nous avons essayé deux fois, chez des suppliciés, avec du sang de mammifères, de faire cette expérience ; mais en dehors de la difficulté causée par le manuel opératoire, il y a, pour les décapités, une impossibilité absolue pour que l'expérience réussisse ; l'air, en effet, pénètre aussitôt dans tous les vaisseaux sanguins, et des petites bulles d'air remplissent les extrémités des capillaires, de manière à intercepter tout liquide et à empêcher toute circulation même avec les pressions les plus fortes. Ces expériences ne pourront donc jamais réussir en France, à moins que l'on ne modifie le genre de supplice pour les condamnés à mort. Elle devrait au contraire être tentée et elle serait facile à faire, dans les pays ou l'on emploie la strangulation.

Dans tous les cas, les fonctions vitales s'éteignent rapidement pour la masse cérébrale, tandis qu'elles persistent un peu plus longtemps pour la moelle. Chez un animal à sang chaud (il est évident que nous ne parlons ici que de ceux-là), immédiatement après la mort, on obtient des contractions manifestes en excitant la moelle soit par des excitants mécaniques, soit par des excitants électriques ou chimiques.

La substance grise de la moelle perd son excitabilité avant la substance blanche, ce qui concorde avec la plus grande persistance d'excitabilité pour les nerfs proprement dits.

Chez quatre suppliciés que nous avons eu l'occasion d'examiner deux à trois heures après la mort, nous n'avons plus trouvé à ce moment d'excitabilité de la moelle, et même les gros tissus nerveux avaient perdu leur excitabilité, tandis qu'elle persistait encore pour les filets terminaux. La disparition de l'excitabilité ne suit pas un ordre régulièrement topographique, c'est-à-dire qu'il n'est point exact comme on l'a dit, que l'excitabilité disparaît du centre à la périphérie d'une façon identique

pour tous les points du corps. Cela est à peine vrai d'une façon générale, et ici nous retrouvons une des lois de l'organisme qu'il est important de noter et sur laquelle en pathologie nous avons plusieurs fois insisté.

Les nerfs d'un même membre, après la mort, perdent toujours leur excitabilité dans l'ordre suivant : en premier lieu, les gros troncs, puis les filets nerveux qui se rendent aux muscles extenseurs, enfin les filets des muscles fléchisseurs. Les premiers cessent d'être excitables deux heures environ après la mort, tandis que les nerfs qui se rendent aux muscles fléchisseurs conservent leur excitabilité souvent quatre heures plus longtemps que les autres. Comme nous le disions plus haut, ces phénomènes se rapprochent de ceux qui ont lieu presque constamment en pathologie. En effet, dans une lésion traumatique d'un plexus ou dans une cause d'affaiblissement général, ce sont les nerfs des muscles extenseurs qui sont paralysés les premiers et les plus complètement. Dans les névrites à la suite d'une luxation de l'épaule, ou dans celles qui succèdent à une contusion, ce sont toujours les filets du nerf radial qui sont atteints les premiers. Il en sera de même pour les paralysies qui proviennent d'un état général, tel que l'empoisonnement par le plomb, le phosphore, etc.

Dans les membres inférieurs la même chose a lieu, et ce sont les filets nerveux (les nerfs péroniers) qui correspondent pour ainsi dire au nerf radial, qui sont atteints les premiers, soit dans les névrites traumatiques du plexus sacré, soit dans la sciatique, soit enfin dans les paralysies rhumatismales. Lorsque par suite de faiblesse générale, de lymphatisme, d'anémie, etc., il résulte une diminution d'innervation dans les membres inférieurs, ce sont encore ces mêmes nerfs qui sont les premiers atteints et dont l'affaiblissement occasionne le léger pied-bot varus, très commun chez les enfants affaiblis ou qui ont grandi trop rapidement. Eh bien ! chez des suppliciés, nous avons constaté que ce sont ces mêmes nerfs qui perdent leur excitabilité, bien avant les filets nerveux du nerf tibial.

Mais de tous les nerfs ceux qui conservent le plus longtemps

leur excitabilité, ce sont les nerfs du système ganglionnaire. Seulement, pour pouvoir bien juger de cette excitabilité, il faudrait que les organes tubulaires qui sont sous la dépendance du grand sympathique restent remplis des substances qui normalement y sont contenues, telles que le sang pour les vaisseaux, l'urine pour la vessie, etc., car, comme nous l'avons observé pour ces organes, leur fonctionnement est impossible ou du moins très difficile à détérminer lorsqu'il sont vides. Cependant pour le cœur par exemple, l'excitabilité des ganglions peut être perçue plusieurs heures après la mort, et Nysten déjà avait observé que tandis que l'excitabilité disparaissait pour le ventricule gauche trente minutes après la mort, pour l'intestin et le ventricule droit, une heure après la mort, elle persistait seize heures pour l'oreillette droite. Nysten se trompe pour l'intestin, car nous avons vu l'intestin se contracter cinq à six heures après la mort, et le docteur Lamarre (de Honfleur), nous a assuré que chez deux suppliciés jeunes et vigoureux, les mouvements vermiculaires de l'intestin existaient encore plus de dix heures après la mort. Pour l'oreillette, les expériences faites par M. Robin sur un grand nombre de suppliciés, et relatées dans ce journal, montrent que plusieurs heures après la mort, on peut non seulement obtenir la contraction de l'oreillette droite, mais un vrai battement rhythmique. Le moyen le plus sûr pour réveiller ce fonctionnement est de distendre les parois par un contenu, tel que de l'air que l'on y introduit directement par insufflation. Il faut se garder cependant de distendre trop fortement les parois de l'oreillette, car alors le cœur s'arrête pour toujours.

Système musculaire. — Les phénomènes les plus importants qui apparaissent après la mort ont lieu du côté des masses musculaires et ils permettent même de préciser non seulement que la mort est réelle, mais encore l'époque à laquelle elle remonte.

Immédiatement après la mort l'excitabilité musculaire est pendant quelques minutes plus grande que sur le vivant ; elle est même la plus grande, d'après M. Faivre, lorsque les nerfs deviennent inexcitables ; mais cette proposition ainsi présentée est défectueuse, car ce n'est que lorsque les *gros* troncs nerveux

deviennent inexcitables que le maximum d'excitabilité a lieu, et déjà au contraire, il y a diminution lorsque les *filets* nerveux perdent leur excitabilité.

La perte de la contractibilité après la mort arrive plus ou moins vite, selon les circonstances qui l'ont précédée. Si l'agonie a été longue, si la maladie a épuisé le système musculaire, les muscles perdent rapidement leur contractibilité. Il en sera de même, si une mort subite arrive après une fatigue prolongée, et l'on peut dire d'une façon générale que la perte de contractilité apparaît d'autant plus vite que les muscles auront subi une dénutrition plus considérable.

D'un autre côté, il faut tenir compte de l'espèce animale; ainsi, chez les oiseaux, la contractilité disparaît rapidement, chez les mammifères elle dure un peu plus longtemps, mais chez les grenouilles, chez les tortues, les couleuvres, elle se manifeste encore vingt heures après la mort. Chez ces derniers animaux l'état d'hibernation influe beaucoup; sur une tortue tuée pendant l'hiver nous avons vu le cœur battre pendant deux jours et l'excitabilité musculaire durer huit jours; les muscles mis à nu étaient décomposés et remplis de vibrions, tandis que les muscles profonds se contractaient encore.

En ne tenant compte que de ce qui se passe chez l'homme on peut dire d'une façon générale que la contractilité se perd au bout de trois à cinq heures, selon les circonstances qui ont accompagné la mort, circonstances qui dépendent et de l'individu, comme nous l'avons dit plus haut, et des causes extérieures telles que la température et le degré de sécheresse de l'air.

Mais nous avons observé chez quatre suppliciés que nous avons eu l'occasion d'examiner que la perte de la contractilité ne se produit pas également pour tous les muscles, et, d'un autre côté, il est important de n'entendre pour le moment par contractilité, que la contractilité farado-musculaire, c'est-à-dire celle que l'on détermine par les courants faradiques ou courants induits.

Pour les courants provenant directement de la pile, ou courants continus, et pour les excitants mécaniques et chimi-

ques, la contractilité persiste plus longtemps et prend des caractères particuliers sur lesquels nous aurons à revenir. Pour les courants induits de quelque nature qu'ils soient, aussi bien pour ceux qui proviennent des appareils volta-faradiques que pour ceux qui sont fournis par les appareils farado-voltaïques, la contractilité se perd en premier lieu pour les muscles de la langue et pour ceux de la face, excepté pour le masseter qui conserve sa contractilité presque aussi longtemps que les muscles extenseurs de l'avant-bras. Les muscles de la face perdent leur contractilité deux heures et demie à trois heures après la mort.

La perte de la contractilité pour les muscles des membres débute par les muscles extenseurs; ceux-ci cessent d'être contractiles une heure et même plus avant les muscles fléchisseurs. Il n'y a pas de différence appréciable entre les muscles des membres supérieurs et ceux des membres inférieurs.

Les muscles du tronc sont ceux qui conservent leur contraclité le plus longtemps; cinq à six heures après la mort, et, par conséquent, près de quatre heures après les muscles de la face, et près de deux heures après les muscles extenseurs des membres, les muscles intercostaux et surtout les muscles de l'abdomen sont encore contractiles.

Nous avons vu plus haut que les nerfs périphériques qui perdent les premiers leur excitabilité, sont également ceux qui sont les plus facilement influencés pendant la vie, par les causes pathologiques. Pour les muscles, la même loi existe, car dans les affections qui portent sur le système musculaire ce sont les muscles du tronc et de l'abdomen qui sont toujours les moins atteints ou les derniers malades. L'atrophie dans un grand nombre d'affections a lieu en premier lieu pour les muscles des membres, et parmi ceux-ci pour les muscles extenseurs, et elle n'envahit que difficilement les muscles du tronc. Il y a donc pour ces muscles, une force de résistance aux causes de dénutrition qui est constante et qui se retrouve aussi bien pendant la vie que dans les premières heures qui suivent la mort.

Modifications dans la forme de la contractilité. — En même

temps que la contractilité farado-musculaire diminue ou se perd, la forme de la contraction se modifie et l'on retrouve sur le cadavre quelques-uns des phénomènes qui ont lieu dans certaines affections dont le type est la paralysie faciale de cause périphérique. On sait que dans ces cas, à mesure que la contractilité farado-musculaire se perd, la contractilité galvano-musculaire augmente et, que de plus, la forme de la contraction est différente. Tandis que sur un muscle sain, chez le vivant ou immédiatement après la mort, la contraction est brusque et rapide, elle devient, dans les cas ou la contractilité galvano-musculaire seule existe, plus lente et prend les caractères de la contraction des fibres lisses ou du protoplasma.

Chez le vivant, dans ces cas pathologiques, la contraction avec les courants continus paraît même plus énergique que sur des muscles sains, mais sur le cadavre cette différence n'existe pas, et cependant, ce qui est frappant, c'est la faible intensité de courant qui est nécessaire pour amener une contraction, alors que les courants induits même très forts, n'ont qu'une action insignifiante ou nulle.

Une autre modification de la contraction, dans ces cas, c'est que la fibre musculaire reste contractée, ou du moins en demi-contraction, pendant tout le temps du passage du courant. A l'état normal il n'y a de contraction qu'à la fermeture et à l'ouverture du courant, et pendant le passage continu du courant il n'y a, au moins en apparence, aucune contraction. Nous disons en apparence, par ce que sur les graphiques que l'on obtient et sur tous ceux que nous avons enregistrés dans ces conditions, il y a toujours une légère élévation de la ligne; elle ne redescend au point initial que lorsque le courant a complètement cessé de traverser les tissus. Mais cette persistance d'un léger raccourcissement n'est visible qu'avec les appareils enregistreurs, et l'on conçoit qu'on ait accepté comme vraie la proposition qui dit que le muscle reste dans le relâchement complet pendant le passage d'un courant continu. Mais, dans les cas pathologiques et sur le cadavre au moment ou la contractilité farado-musculaire diminue, on peut très bien cons-

tater, à l'œil nu, que la fibre reste raccourcie pendant le passage du courant continu. Dans les cas de paralysie, plus l'affection est profonde, et chez le cadavre plus on s'éloigne de la contraction normale, plus ce raccourcissement persistant devient marqué.

Tous ces phénomènes que nous décrivons ont lieu à travers la peau, car ils ne sont pas absolument identiques, lorsqu'on porte les excitants directement sur la fibre musculaire. En effet, lorsqu'à travers la peau on n'obtient plus de contraction avec les courants induits, on en obtient encore sur le muscle mis à nu, mais alors ce n'est pas une contraction en masse du muscle que l'on détermine, mais bien une contraction locale qui est presque limitée aux points d'application des rhéophores. Ce n'est plus, croyons-nous, le courant induit qui agit comme courant électrique, mais bien comme agent mécanique, car ce fait est important à remarquer, les excitants mécaniques en ce moment, commencent à avoir une action bien plus manifeste que lorsque la contractilité était normale. Au bout de six heures et même de huit à neuf heures après la mort (chez un décapité), les muscles qui ne répondent plus à l'électricité se contractent très bien par un choc mécanique, une excitation avec la pointe d'un couteau, etc., et, de plus, ils se contractent relativement, plus en ce moment par ces excitants mécaniques que lorsque le cadavre était moins éloigné de la vie.

Ainsi on peut presque suivre la gradation suivante pour les excitants de la contractilité : de suite après la mort, l'excitant le meilleur et le plus énergique est fourni par les courants électriques induits ; à mesure que ceux-ci perdent de leur influence, les courants électriques continus, ont une action plus marquée, et, à un moment même, qui est variable selon les circonstances et surtout selon les muscles que l'on examine, ils sont les seuls qui déterminent encore une contraction. Puis les excitants purement mécaniques acquièrent relativement une action bien plus considérable que les courants électriques et finissent même par être les seuls qui puissent provoquer une contraction. Ajoutons que toujours ces derniers phénomènes de contraction

se font, comme nous le disions plus haut, avec les caractères de la fibre lisse ou du protoplasma.

Lorsqu'à travers les téguments on n'obtient plus de contraction avec les courants électriques on parvient encore à réveiller la contractilité en appliquant directemement les rhéophores sur la substance musculaire. Le raccourcissement de la fibre musculaire a lieu d'abord sur toute l'étendue du muscle aussi bien aux points d'application qu'en dehors de ces mêmes points, puis peu à peu la sphère d'action se rétrécit et ce n'est que dans la portion comprise en ligne droite entre les deux rhéophores que la contraction a lieu. On dirait alors une lamelle de caoutchouc qu'on laisse revenir lentement sur elle-même. Ce phénomène est des plus manifestes pour les muscles longs de l'homme.

Enfin la dernière manifestation électro-musculaire que nous ayons pu constater sur l'homme, et cela neuf heures après la mort chez des suppliciés, est un soulèvement de la substance musculaire aux seuls points d'application des rhéophores. Les courants induits produisent beaucoup moins ce phénomène et n'ont pas une action plus considérable qu'une excitation mécanique locale faite avec la pointe d'un scalpel, mais les courants continus, surtout ceux qui proviennent de piles ayant une action chimique assez intense, déterminent très nettement le soulèvement local de la masse musculaire. Ce soulèvement se fait peu à peu, et, ce qui est également remarquable, c'est qu'il persiste souvent cinq à dix minutes après qu'on a cessé l'électrisation. On dirait une substance visqueuse, et le rapprochement avec le simple protoplasma devient de plus en plus apparent à mesure que s'accentue la dénutrition de la fibre musculaire striée.

Importance de ces phénomènes pour constater la mort réelle. — La contractilité est le signe le plus manifeste de la vie et, comme nous venons de le voir, elle se modifie à mesure que les actes chimiques qui ont lieu dans les éléments musculaires s'affaiblissent et disparaissent.

Réciproquement, on peut affirmer que tout animal qui ne se

contracte plus sous l'influence des excitants ordinaires dont nous avons parlé, est absolument mort. Cette loi nous paraît incontestable, et nous ne comprenons pas comment, dans la discussion qui eut lieu sur ce sujet à l'Académie de médecine, des médecins, et Chauffard entr'autres, ont pu citer un cas de mort apparente chez une femme trouvée ivre dans la rue qui ne réagissait plus aux excitations électriques et qui guérit quelques heures après. D'un autre côté, le docteur Josat dans son ouvrage sur « *la Mort et ses caractères* » travail qui fût entrepris sous les auspices du gouvernement et consacré par l'Institut (1854) s'exprime ainsi : « Il est admis, même par les partisans les plus prononcés du galvanisme, que dans l'asphyxie par l'hydrogène sulfuré, par l'ammoniaque, par l'oxyde de carbone, la susceptibilité contractile des muscles sous l'influence électrique s'éteint avec une telle rapidité qu'il est difficile de décider si la vie ne persiste pas encore quand la contractilité musculaire a déjà cessé. Soit que la contraction ait lieu ou qu'elle manque sous l'influence galvanique, il n'y a aucune certitude de mort, et, par conséquent, il ne faut accorder aucune confiance à un moyen qui peut donner lieu à des méprises sans nombre. »

C'est en se fondant sur ce passage que M. G. Le Bon affirme que l'absence de la contractilité musculaire sous l'influence de l'électricité n'est pas une preuve certaine de la mort. M. Rosenthal (de Vienne), s'est déjà élevé avec force contre ces opinions, et aussi contre les décisions de l'Académie de médecine qui a décerné un prix à l'exploration thermométrique, comme le criterium, le plus certain pour démontrer la mort réelle, par l'abaissement de la température à 20°, et en accordant seulement une mention honorable à l'exploration électrique qui, cependant dit-il, « constitue dans la mort apparente un moyen beaucoup plus sensible, plus sûr et plus rapide. »

Nous sommes absolument de l'avis de M. Rosenthal, et nous ne comprenons pas qu'on ait pu soutenir que la vie puisse persister alors que la contractilité musculaire a cessé. Aucun fait bien observé ne donne seulement l'ombre d'apparence à

cette proposition, et c'est au contraire un des axiomes les plus certains de la physiologie que la contractilité persiste toujours quelque temps après la mort, et que, lorsqu'elle a disparu, il n'y a plus aucune vie ni aucun phénomène capable de simuler la vie.

Tout au plus, peut-on dire que la perte de la contractilité, pour certains groupes musculaires, peut exister alors que la vie générale n'a pas disparu. Encore faudrait-il pour que cela soit vrai, qu'il y eut une atrophie musculaire ou une paralysie ayant duré plusieurs semaines pendant la vie, et qui, évidemment, n'aurait pu porter que sur certains groupes musculaires. Jamais, nous l'affirmons, on ne pourra trouver la perte de la contractilité pour les muscles du tronc et de l'abdomen, chez des personnes encore vivantes, et si on a pu soutenir cette proposition c'est que les appareils employés étaient mauvais, ou bien que l'on n'a pas su explorer la contractilité.

L'examen de contractilité électro-musculaire est donc le meilleur moyen de s'assurer de la mort réelle ; il permet, de plus, de savoir à combien d'heures remonte la mort. En effet, nous avons vu que certains muscles perdent leur excitabilité avant d'autres, que la forme de la contraction change et enfin que les excitants selon leur provenance agissent différemment.

Lorsque, par exemple, pour les membres, avec des courants induits on n'obtient plus de contraction sur les muscles extenseurs et qu'on en obtient encore sur les muscles fléchisseurs, on peut affirmer que la mort a eu lieu il y a quatre à cinq heures. Si, en même temps, sur la face, on obtient les contractions plus facilement avec les courants continus qu'avec les courants induits et si la forme de la contraction est modifiée, c'est-à-dire si le raccourcissement se fait lentement, on aura une certitude de plus que la mort date de près de quatre heures. C'est d'ailleurs ce que nous avons pu affirmer dans un cas ou sans savoir le moment précis de la mort on nous avait fait appeler pour constater si la mort était réelle. Une jeune femme, bien portante huit jours après accouchement, en se mettant sur son

céans, vint a succomber instantanément; le mari ne pouvait croire à la mort et cherchait par tous les moyens et par tous les raisonnements à se faire illusion. Appelé à la hâte, nous avons pu le convaincre de la triste vérité, surtout en indiquant l'heure à laquelle cette femme avait dû mourir; nous avons pu indiquer exactement le moment de la mort par l'examen de la contractilité. Les muscles extenseurs se contractaient faiblement, ceux de la face plus faiblement encore avec les courants induits, mais ce qui nous avait surtout guidé, c'est le changement de forme de la contraction des muscles de la face, sous l'influence des courants continus. Cette contraction était lente presque vermiculaire et présentait les plus grandes analogies avec les modifications qu'éprouvent les muscles de la face dans les paralysies périphériques du nerf facial.

Ainsi, *ce n'est pas seulement la perte de la contractilité qui permet d'affirmer la mort réelle;* dans le cas que nous venons de signaler, il y avait encore contraction et tous les muscles du tronc se contractaient énergiquement, mais *les modifications dans la contraction suffisent pour donner des renseignements précis et plus importants même, que ceux que l'on peut tirer de la perte de la contractilité.*

Avantages de l'exploration électrique dans les cas de mort apparente. — Quelques-uns des moyens que l'on a proposé pour s'assurer de la mort réelle, non seulement sont douteux, mais peuvent laisser des traces de brûlure, des plaies, etc., tandis que l'exploration électrique facile à manier ne laisse aucune trace, aucune cicatrice, et elle a de plus l'immense avantage que, non seulement elle permet de constater la mort réelle, mais qu'elle sert, plus qu'aucun autre moyen, a rétablir les fonctions du cœur et celles de la respiration. C'est en même temps un remède, et, à ce point de vue, son usage devrait être plus généralisé et plus connu.

Selon les courants, le procédé doit être différent.

Avec les courants induits il faut surtout chercher à stimuler par action reflexe les centres nerveux, et le meilleur procédé est de promener les rhéophores sur la région précordiale ou sur le

creux de l'estomac. Il est important dans ces conditions, d'employer un courant modéré. On promène sur la peau les rhéophores métalliques, pleins, cylindriques ou olivaires, la forme n'y fait rien, et si l'on veut déterminer une action plus vive en un point on laisse en place le rhéophore olivaire, la pointe dirigée sur la peau, et on promène l'autre rhéophore dans les parties voisines.

L'observation suivante, de Duchenne, de Boulogne, est des plus typiques sous ce rapport : Il s'agit d'un garçon pâtissier qui avait été asphyxié par l'oxyde de carbone. Sa face était cyanosée, il ne respirait plus, une glace placée devant sa bouche n'était point ternie, il n'avait plus de pouls, à l'auscultation seulement on entendait de très faibles claquements valvulaires. « Je me disposais, dit Duchenne, à pratiquer la respiration artificielle par l'excitation du nerf phrénique lorsque l'on s'aperçut que les rhéophores avaient été oubliés. Le danger était imminent, j'appliquai immédiatement sur le mamelon gauche l'extrémité métallique de l'un des conducteurs du courant induit de mon appareil à son maximum et marchant avec des intermittences rapides, pendant que je promenais l'autre conducteur au niveau de la pointe du cœur. Après quelques secondes apparurent des mouvements respiratoires, faibles et rares, mais qui augmentèrent rapidement de fréquence et d'étendue ; le pouls put être perçu après une minute environ. Après cinq ou six minutes la respiration et la circulation étaient rétablies. On le crût sauvé. Mais quelques minutes après la suspension de la faradisation cutanée il ne répondait plus aux questions qui lui étaient adressées, sa respiration se ralentissait, elle finit par devenir stercoreuse ; il ne sentait plus les pincements ; en un mot, il s'asphyxiait de nouveau. Il fut bien vite tiré de cet état par la faradisation cutanée de la région précordiale, pratiquée cette fois plus légèrement, car il sentait vite et fortement. Elle fut continuée par M. Duchenne fils pendant une dizaine de minutes, jusqu'au rétablissement complet de la respiration, de la circulation et de ses facultés intellectuelles, jusqu'à ce qu'il put se tenir debout et marcher. » Mais, quelques heures après,

l'influence de l'oxyde de carbone se fit encore sentir, et il fallut encore recourir, pendant la journée, à l'excitation électro-cutanée de la région précordiale, et ce n'est que vers le soir que l'état normal fut définitivement obtenu.

Cette observation montre bien comment l'excitation électro-cutanée précordiale influe avantageusement sur le fonctionnement cardiaque, car l'oxyde de carbone agit principalement sur le cœur, et chaque fois qu'il y a syncope, l'électrisation cutanée, au voisinage du mamelon gauche, est un des meilleurs moyens de réveiller les mouvements du cœur.

Sans entrer dans la discussion que nous avons eue à ce sujet avec Liégeois et Duchenne, nous sommes toujours persuadé que l'électrisation générale avec les courants continus, soit de la bouche à l'anus, soit directement sur le pneumogastrique, est préférable aux courants induits lorsqu'on veut agir sur le fonctionnement cardiaque. En premier lieu, il n'y a aucun danger, car on ne risque pas d'exciter trop énergiquement le pneumogastrique, et, en second lieu, l'influence des courants continus est plus considérable en ce sens que les battements du cœur sont plus facilement réveillés et deviennent plus énergiques par ce mode d'électrisation. Dans la paralysie pathologique du nerf pneumogastrique nous avons vu des malades éprouver pendant quelque temps après l'électrisation un vrai soulagement, et M. le docteur Huchard a publié des observations des plus concluantes sous ce rapport. Chez deux de ses malades, et en présence de MM. les professeurs Peter et Potain, nous avons appliqué les courants électriques directement sur le pneumogastrique, et loin d'avoir le moindre accident, comme on aurait pu le craindre, cette application a été suivie pendant plusieurs jours d'un amendement considérable dans les sympômes cardiaques et pulmonaires.

Cependant, les appareils à courants induits étant les plus répandus et les plus transportables, ce sera presque toujours avec des courants induits que l'on agira; c'est pour cela que nous croyons devoir insister sur le mode d'emploi de ces appareils.

Pour stimuler le cœur, par action reflexe, on électrisera,

comme nous venons de l'indiquer, la région précordiale avec des courants à interruptions rapides et avec des tampons secs, soit avec le balai, soit simplement avec un rhéophore de forme quelconque dont le métal est mis à nu. Au bout de vingt à trente secondes on pourra cesser l'électrisation pendant cinq à six secondes pour reprendre pendant près d'une demi-minute. Le temps d'application n'a pas ici une importance aussi grande que lorsqu'on agit sur les muscles respiratoires, et cette distinction est des plus importantes. En effet, dans ce dernier cas, et pour faire la respiration artificielle, on ne laisse les rhéophores qu'un temps très court en contact avec la peau (environ une seconde). Le procédé le plus pratique est d'appliquer sur le thorax les deux rhéophores fortement humectés, de faire passer un courant assez intense, et, dès que les muscles de la cage thoracique se sont contractés, de cesser brusquement l'électrisation. Puis, après quelques instants (deux à trois secondes), on réapplique les rhéophores comme précédemment.

L'électrisation cutanée de la région précordiale et l'électrisation directe du pneumogastrique et du nerf phrénique demandant une certaine habitude, ainsi qu'un maniement un peu plus long et plus délicat, mais il n'en est pas de même pour l'électrisation de la cage thoracique, aussi nous croyons qu'il est utile de recommander surtout le dernier procédé d'électrisation qui, empiriquement, est très facile. Il n'est pas absolument nécessaire, en effet, d'être exactement au niveau de tel ou tel trajet nerveux, et il suffit d'appliquer les deux rhéophores de chaque côté de la cage thoracique, vers les fausses côtes, pour que l'on détermine la respiration artificielle. La seule chose importante, et qui se fait même instinctivement, c'est de cesser l'électrisation au bout de quelques instants.

Pour les noyés, les asphyxiés, etc., c'est donc ce procédé qu'il est utile d'apprendre au public.

— L'hystérie avec ses diverses variétés et surtout l'hystérie cataleptique, ont présenté assez souvent, tous les phénomènes de la mort apparente, et ce sont les seuls cas où il y a eu une inhumation prématurée. Mais, il faut le dire de suite, on a singuliè-

rement exagéré le nombre de ces inhumations; on a démontré, dans ces derniers temps, l'inexactitude de plusieurs légendes de ce genre, dont la plus répandue est l'histoire de ce gentilhomme qui se ranime pendant que Vesale faisait son autopsie. Le merveilleux a joué dans toutes ces questions un rôle important, d'autant plus puissant, qu'en même temps intervenait encore ici, l'influence de la peur et du sentimentalisme.

En résumé, dans toutes les affections, l'exploration électrique est le meilleur moyen de se rendre compte de l'état de l'organisme, et l'observation suivante du docteur Rosenthal est typique, car l'excitabilité des muscles, dans un cas de léthargie, durant depuis deux jours, a permis de dissiper l'erreur fatale qui faisait tenir la malade pour morte.

« Appelé à la campagne, dit M. Rosenthal, pour décider si le traitement électrique convenait à un malade atteint de myélite, j'appris que dans le voisinage une jeune femme nerveuse, à la suite d'une émotion violente, avait été prise de crampes avec perte de connaissance, et, depuis un jour et demi, ne donnait plus signe de vie, malgré tous les moyens employés (miroir devant la bouche, gouttes de cire à cacheter sur la peau); cette femme avait été déclarée morte par un médecin du pays, tandis qu'un autre avait conseillé d'attendre quelque signe évident de putréfaction. La face et la peau étaient froides et d'une pâleur cadavérique, les paupières étaient fermées et les deux pupilles également rétrécies, sans aucune réaction à la lumière. Les deux membres supérieurs et inférieurs sont dans le relâchement; quand on les soulève, ils retombent comme des masses inertes. On ne perçoit aucune pulsation aux deux artères radiales, non plus qu'aucun battement cardiaque. L'auscultation de la région précordiale, au milieu d'un profond silence, fait entendre un bruit faible, sourd, intermittent. Le thorax est immobile; dans la région abdominale, qui est déprimée, on découvre avec une grande attention un mouvement très faible et très lent des parois latérales. Nulle part on ne perçoit un bruit respiratoire distinct. »

« Avec mon appareil d'induction je n'eus pas de peine à re-

connaître aussitôt que tous les muscles de la face et des extrémités répondaient par des contractions manifestes à des courants faibles. En excitant le facial et ses branches, l'accessoire, le phrénique, les nerfs voisins et les nerfs des membres on obtenait partout la réaction normale. Je déclarai alors à la famille que la jeune femme, qu'ils voyaient depuis trente-deux heures sans connaissance et sans mouvement, était seulement en état de mort apparente, et qu'il fallait s'efforcer de ranimer les forces vitales, qui n'étaient pas éteintes chez elle, en la frictionnant avec des linges chauds, en lui appliquant des bouteilles d'eau chaude sur les pieds et sur le ventre, en laissant arriver sur elle de l'air frais. Je proposais l'excitation prolongée des nerfs phréniques et de leurs congénères, *mais le médecin du pays me parut s'effrayer de ce moyen.* Comme la soirée s'avançait je fus obligé de partir afin de ne pas manquer le dernier train pour Vienne, et je priai qu'on menvoyât des nouvelles. Le lendemain j'appris par le télégraphe que la mort apparente avait cessé spontanément et que la malade avait recouvré la parole et le mouvement. Quatre mois après, ma ressuscitée vint me trouver en personne et me raconta qu'elle n'avait *aucun souvenir* des premiers moments de sa léthargie, que plus tard elle avait entendu ce qu'on disait de sa mort, mais sans pouvoir faire le moindre mouvement ni faire entendre aucun son (1). »

Nous avons souligné la phrase dans laquelle M. Rosenthal dit que le médecin du pays parut s'effrayer d'employer l'excitation prolongée des nerfs phréniques par des courants électriques. C'est en effet à cette crainte que l'on vient toujours se heurter, et c'est un préjugé qu'il faudrait dissiper dans le public médical car l'électrisation modérée des nerfs phréniques ou pneumogastriques ne peut être dangereuse. Cette excitation, est des plus utiles, aussi bien chez les adultes que chez les nouveaux-nés, et avec fort peu d'attention, elle ne peut nullement être nuisible.

(1) *Traité clinique des maladies du système nerveux*, par M Rosenthal, traduit par le docteur LUBANSKI. Masson, éditeur, 1878.

Nous ferons également remarquer, que cette jeune fille rapporte, qu'elle n'avait aucun souvenir des premiers moments de sa léthargie, ce qui confirme bien ce que nous disions plus haut à propos de la perte subite de toute sensation et de toute conscience, dès qu'il y a arrêt de la circulation cérérable, pour une cause quelconque.

L'examen de la contractilité électro-musculaire est donc le moyen le plus pratique et le plus utile de s'assurer de la mort réelle; mais peut-on assurer qu'il est toujours certain et qu'à lui seul, il est toujours suffisant? Oui, excepté dans les cas exceptionnels où il est nécessaire de savoir *immédiatement* après la mort, si elle est réelle ou non. Ce sont les seuls points qu'il nous reste à examiner.

De la distinction pratique qu'il est important d'établir entre les signes immédiats et les signes éloignés de la mort. — Les cas exceptionnels, dans lesquels il est absolument urgent de savoir, en un court espace de temps, si la mort est réelle, et si on peut considérer le corps comme un cadavre, ne se rencontrent que dans une seule circonstance : c'est *lorsqu'une femme, à une époque avancée de la grossesse,* meurt subitement. Il s'agit, en effet, dans ces cas, de sauver l'enfant, et pour cela il faut agir promptement et rapidement. En quelques minutes il faut prendre une décision, afin que l'enfant que l'on va retirer de la matrice soit encore viable.

Dans ces conditions, il ne peut être question d'utiliser les signes classiques, tels que ceux qui résultent de la décoloration de la peau, de la perte de la transparence de la main, de l'absence de phyctènes et d'auréole inflammatoire à la suite des brulûres cutanées, etc. L'électricité d'un autre côté, ne peut donner aucune indication précise, car la contractilité n'est encore ni absolue ni même modifiée. L'examen de la contractilité électromusculaire, ne peut, d'un autre côté, donner aucune indication absolue, car, une a cinq minutes après la mort il y a encore des contractions aussi nettes que pendant la vie.

L'ensemble seul des phénomènes peut donner, dans ces con-

ditions, des signes certains, et avant tout, il est important de tenir compte de la *lenteur* ou de la *rapidité* avec laquelle la mort est arrivée.

Pour la mort rapide, la seule presque où l'opération césarienne puisse avoir de grandes chances de succès, le diagnostic est heureusement facile à faire, et il résulte surtout de la comparaison entre l'état précédent immédiat et l'état actuel. Les points importants à établir dans ces circonstances sont, que cette mort ne peut être le résultat que d'un arrêt brusque des fonctions du cœur ou du système nerveux central, et qu'alors la transition entre la vie et la mort est tellement nette et frappante que cette comparaison seule devient un des signes les plus évidents de la mort. Il faut dans tous les cas, n'examiner que les fonctions du cerveau, des poumons et du cœur. Quoique d'ordinaire on donne la même importance aux indications fournies par ces trois fonctions principales et indispensables à toute manifestation vitale, une seule fonction doit préoccuper le médecin, et peut seule d'une façon absolument exacte donner des notions précises; nous voulons parler des battements du cœur.

En effet, sous l'influence d'une crise hystérique et en général sous l'influence de troubles du système nerveux, les phénomènes psychiques, ainsi que ceux de la respiration, peuvent être profondément modifiés, tandis que les mouvements du cœur persistent dans ces cas d'une façon assez manifeste.

C'est donc principalement par l'auscultation des battements du cœur qu'il faut s'assurer de la mort réelle, et de plus cet examen *fait à la fois* chez la mère et chez l'enfant donne une certitude que l'auscultation seule de la mère ne saurait avoir.

Chez les femmes enceintes, en effet, chez lesquelles l'enfant est vivant au moment de la mort subite, les seuls cas, en somme, où il soit nécessaire de savoir aussitôt si la mort est réelle ou apparente, il existe *un signe certain* de la mort réelle, sur lequel on n'a guère insisté, mais qui ressort de toutes les observations qui ont été publiées sur ce sujet. Ce signe est fourni *par la comparaison* des battements du cœur chez la femme et des battements du cœur chez l'enfant; ils doivent être absents

chez la mère, et persister chez le fœtus pendant plusieurs minutes. Il y a en effet une indépendance assez considérable entre la circulation intra-utérine et celle de la mère ; si celle-ci est brusquement arrêtée, l'autre peut continuer un certain temps. Nous le répétons, ces faits ne sont vrais que pour une femme bien portante dont la mort arrive subitement. Lorsque la mort de la mère arrive par une agonie lente, la vitalité du fœtus est compromise également par la persistance des conditions morbides de l'économie maternelle et par l'altération du fluide nourricier. L'agonie fœtale commence alors, même avant que la mère ait succombé, surtout si la maladie de la mère et son agonie ont été longues.

Dans le cas de mort rapide, le fœtus se trouve, sans transition et sans avoir éprouvé la gêne que lui procurent les maladies maternelles, dans un milieu qui a cessé de vivre, et qui cesse de lui fournir les conditions de son existence ; mais sa mort n'arrive pas aussitôt.

Le fait qui alors domine la conduite du médecin, c'est l'examen du cœur fœtal, c'est la présence des mouvements actifs (signe qui a perdu tout ce qu'il avait d'équivoque par le fait même de la mort de la mère) qui apprendront, et que le fœtus est vivant, et de quelle manière régulière ou agitée il continue à vivre dans l'organisme mort.

L'observation la plus intéressante et qui peut être considérée comme typique est celle du docteur Campbell pendant qu'il était interne à l'hôpital de la Maternité.

Une femme, enceinte de huit mois et demi, meurt subitement. L'examen le plus attentif ne fit découvrir aucun mouvement respiratoire, et en même temps l'auscultation ne fait percevoir aucun battement du cœur. Du côté du fœtus, les mouvements du cœur existaient encore, et trois minutes après que la mère eût rendu le dernier soupir, les doubles pulsations du cœur étaient de 140 à 120 par minute, puis ils descendirent à 100, et huit à neuf minutes après la mort de la mère, ils n'étaient plus guère que de 80 pulsations, et en même temps elles devenaient irrégulières.

Devant ces symptômes, Campbell n'hésita pas à faire rapidement une incision dans le ventre pour aller chercher l'enfant; il ne s'écoula pas de sang et il n'y eût de la part de la mère aucun mouvement; l'enfant ne put être rappelé à la vie qu'avec beaucoup de soins, et la première inspiration n'eût lieu qu'une demi-heure après le commencement de l'insuflation.

Dans ce cas, comme dans tous ceux de ce genre, l'auscultation comparative du cœur de la mère et du fœtus est la seule chose importante; l'absence des bruits du cœur chez la mère et leur présence chez le fœtus indiquent sûrement que la mort réelle existe pour la mère; de plus, les modifications de nombre et de régularité pour les pulsations fœtales viennent encore ajouter à cette certitude.

Nous le répétons, c'est pratiquement le seul cas. où il soit nécessaire de savoir rapidement si la mort est réelle, car de cette conviction dépendent et une opération grave et la vie de l'enfant. Dans toutes les autres circonstances, le temps presse moins, et l'on peut avoir recours aux autres signes de la mort réelle. Dans ce cas, nous le répétons, l'examen de la contractilité électro-musculaire n'a aucune valeur, tandis que, dans toutes les autres affections, c'est le moyen le plus *pratique*, le plus *facile* et le plus *certain*.

De la valeur des signes de la mort généralement admis. — Il est bien rare qu'il puisse y avoir, dans les cas ordinaires, de l'incertitude sur les signes de la mort; cependant, la mort apparente peut exister, principalement dans l'asphyxie, dans la syncope et dans les diverses formes de l'hystérie. — Nous n'avons pas à insister sur ces différents faits, mais pour mieux faire ressortir l'importance et l'exactitude de ces recherches, nous allons passer rapidement en revue les maladies qui peuvent occasionner la mort apparente, et qui sont : l'asphyxie, la syncope et les diverses formes de l'hystérie. L'ivresse, les anesthésiques, peuvent également déterminer des morts apparentes.

La cessation des mouvements respiratoires a lieu chez les noyés et chez les pendus, alors qu'on peut encore au bout de quelque temps, les ramener à la vie. Les exemples de noyés

abandonnés trop tôt sont loin d'être rares, car on réussit souvent, après une heure et même plus de soins persévérants. Il en est de même pour les asphyxies dues à la respiration de gaz délétères; la mort apparente peut durer depuis plusieurs heures et la respiration être complètement nulle, et cependant les malades peuvent encore souvent être rappelés à la vie.

C'est principalement chez les nouveaux-nés que l'absence de respiration ne doit point faire croire à une mort réelle; les erreurs ont été fréquentes, et plusieurs enfants ont été sauvés après plus de deux heures de soins continus.

L'état syncopal est celui qui donne le plus l'apparence de la mort réelle, car l'interruption de la circulation amène les modifications les plus considérables; l'absence du pouls et des battements du cœur, la pâleur générale, la perte de connaissance, le refroidissement. Mais cet état ne peut se prolonger longtemps sans amener la mort.

Ce n'est que dans des cas d'hystérie ou à la suite d'affections plus ou moins longues, telles que la variole, le typhus, le choléra, qu'un certain degré de syncope peut persister pendant des heures sans que la mort survienne. Dans ces cas, en effet, tous les signes extérieurs existent : le refroidissemet, la cyanose, la face cadavérique, etc. Le cœur cependant continue à agir, mais si faiblement que ses mouvements sont à peine perçus.

Dans les cas qui ont été bien observés, et où l'attention a été portée avec persistance du côté du cœur, on a en effet presque toujours pu distinguer un bruit très faible. Cet état peut durer plusieurs heures sans danger.

La syncope brusque avec arrêt subit du cœur, est presque toujours suivie de la mort, mais il n'en est pas de même lorsqu'il y a syncope, avec de très faibles contractions persistantes. Cette différence explique comment il se fait que des noyés ont pu rester si longtemps sous l'eau, et comment dans les accidents chloroformiques, il y a possibilité de ramener la respiration et la circulation aussi longtemps qu'il existe quelques frémissements cardiaques.

La syncope hystérique est la forme la plus fréquente de la mort apparente et celle dont la durée se prolonge le plus longtemps. Sur 480 cas d'hystérie bien constatés, le docteur Brignet a trouvé 8 cas de léthargie, de un à huit jours de durée.

Il peut en effet exister, dans certains cas d'hystérie, le tableau complet de la mort : insensibilité, résolution des membres, respiration et battements du cœur imperceptibles. Aussi ne faut-il pas oublier, que ce sont les femmes qui présentent les plus nombreux exemples de mort apparente.

Le signe de la mort réelle le plus important, c'est-à-dire l'absence des battements du cœur, n'est cependant pas absolu, puisque dans bien des cas il y a suspension momentanée des battements du cœur, et que souvent, pendant les états de syncope, il ne persiste qu'un léger bruit sourd et tellement faible qu'il peut échapper à l'oreille la plus exercée. M. Josat cite un cas dans lequel l'enfant fut ranimé, bien que l'auscultation n'eût découvert aucun frémissement de cet organe ; M. Depaul a également vu des faits de ce genre.

Avec l'absence de la circulation, tous les autres signes, tels que la décoloration de la peau, la perte de la transparence de la peau, etc., arrivent fatalement ; il en est de même de l'examen de la pupille et du refroidissement du corps.

L'absence des mouvements respiratoires est des plus fréquents dans la mort apparente, et il est impossible de se fonder sur ce symptôme Les moyens préconisés, tels que la flamme d'une bougie ou un miroir présenté devant la bouche ou les narrines, pour être agité ou terni par le soufle (trop faible pour être perceptible autrement), n'ont rien de certain ; car en modérant sa respiration, on peut faire que le souffle respiratoire n'agite pas les filaments les plus déliés, et on sait d'un autre côté, qu'il s'exhale d'un cadavre encore chaud des vapeurs capables de ternir la glace.

Le refroidissement du corps est évidemment un signe des plus utiles ; mais, dans bien des cas, surtout dans l'état d'alcoolisme, le refroidissement peut être des plus considérables sans qu'il y ait mort réelle.

La rigidité cadavérique et la putréfaction sont des signes absolument certains, quoiqu'il puisse y avoir des erreurs pour la rigidité cadavérique ; mais avant que le cadavre ait atteint le moindre degré d'altération chimique, l'examen de la contractilité électro-musculaire nous donne un moyen prompt, constant et indubitable de la mort réelle.

Nous pouvons conclure de cette étude que ni l'absence des mouvements respiratoires, ni l'absence des mouvements du cœur, ni le refroidissement, ne pourront dans *quelques cas* de léthargie syncopale, donner des indications absolument précises ; tandis qu'avec l'examen de la contractilité électro-musculaire, nous pouvons affirmer que la mort est réelle, et encore comme nous l'avons indiqué, cet examen nous permet même de préciser, à quelle époque remonte la mort réelle. Enfin, l'examen de la contractilité électro-musculaire a, de plus, l'avantage d'être en même temps un moyen puissant de réveiller la fonction des organes ; les courants électriques peuvent et doivent servir à la fois de moyen de diagnostic et d'agent thérapeutique.

RECHERCHES ANATOMIQUES

SUR

UN CAS DE MACROGLOSSIE

(PROLONGEMENT HYPERTROPHIQUE CONGÉNITAL DE LA LANGUE)

Par G. VARIOT

Interne des hôpitaux,
Préparateur des travaux pratiques d'histologie à la Faculté de médecine.

PLANCHE XXVII.

Cette singulière affection a attiré de tout temps l'attention des chirurgiens. Aussi reste-t-il bien peu à ajouter à sa description, à sa marche et à son évolution clinique. Il est facile de s'en assurer en parcourant les traités de chirurgie et les articles les plus récents de nos dictionnaires sur ce sujet.

Mais si l'histoire clinique de la macroglossie est à peu près complète, on ne peut en dire autant de l'étude anatomique et histologique. Sur ce dernier point, en effet, des idées différentes, divergentes même ont été émises.

La langue étant constituée par une masse de tissu musculaire enveloppée d'une muqueuse, la première hypothèse, qui se présenta à l'esprit pour interpréter cette hypertrophie, fut celle d'une néoformation de tissu musculaire.

Cette opinion ancienne, appuyée sur quelques observations récentes où l'examen histologique a été fait avec soin, est la plus généralement admise en France. C'est l'opinion de Sédillot, de Bouisson, etc., à cette manière de voir se rattachent les cas de Weber, de Bardeleben, de Valanta, de Gayraud; tous ces faits sont relevés dans le mémoire de Winiwarther.

En Allemagne des lésions d'un tout autre ordre ont été décrites dans la macroglossie. Pour Virchow, la tuméfaction de la langue serait due à des ectasies lymphatiques; pour Billroth ce serait

une véritable tumeur caverneuse lymphatique, un angiôme lymphatique. Des observations confirmatives nombreuses ont été publiées par Lucke, Arustein, Volkmann, Maas, et Winiwarther.

Pour ces auteurs ces lésions lymphatiques sont habituelles dans la macroglossie et la néoformation de tissu musculaire est exceptionnelle.

En France nous n'avons pu retrouver nulle part d'observations anatomiques dans lesquelles on signalait les lésions lymphatiques de la macroglossie décrites en Allemagne. Le seul travail qui présente quelque analogie a été fait par M. Grancher, sur une lèvre monstrueusement développée, opérée par M. le professeur Dolbeau. M. Grancher y a reconnu les principales lésions indiquées par Virchow dans ce genre d'affection. Je me suis procuré, grâce à l'obligeance de M. Quenu, directeur du laboratoire d'histologie de Clamart, un petit fragment de cette lèvre assez bien conservée, et j'ai pu, par un examen rapide de cette pièce, me convaincre que ces lésions diffèrent assez notablement de celles de l'hypertrophie de la langue. On ne voit sur les coupes de cette lèvre que des fentes, des lacunes creusées dans un tissu fibreux assez dense.

Devant ce manque de documents, je me suis décidé sur les conseils de mes maîtres, M. le professeur Gosselin et M. Damaschino, à publier l'observation anatomique du cas de macroglossie opérée à la clinique de la Charité, dans le courant de mai 1880.

Pour la plupart des détails, notre observation se rapproche des descriptions allemandes ; le plus grand nombre des particularités anatomiques qui se présentent dans notre pièce ont déjà été signalées. Cependant nous constatons quelques lacunes dans ces descriptions, et en particulier il faut noter le silence gardé sur les altérations épithéliales superficielles de la muqueuse complètement exposée à l'air, dans les cas de procidence; la manière peu précise d'indiquer les vaisseaux sanguins, artères ou veines, et par suite les conséquences qui en découlent au point de vue du manuel opératoire. De plus, nous essaierons de

donner des lésions de la macroglossie une interprétation exacte fondée sur les dispositions anatomiques normales des vaisseaux lymphatiques de la langue ; nous rejetterons les conceptions théoriques émises sur ce sujet. Avant d'entrer dans le détail de l'observation anatomique, il nous paraît indispensable de reproduire l'histoire clinique de l'enfant sur la langue duquel ont porté nos recherches.

Au mois d'avril 1880, j'eus l'occasion devoir en Bourgogne le jeune B... âgé de trois ans environ. Cet enfant avait la langue procidente hors de la bouche de 2 à 3 centimètres au moins : Ses parents insistèrent vivement pour faire débarasser leur enfant de cette infirmité. Je les adressai à mon maître M. le Professeur Gosselin, qui voulut bien donner ses soins à l'enfant dans son service de clinique chirurgicale à la Charité, où il pratiqua l'opération devenue nécessaire.

Les parents racontèrent que très peu de temps après la naissance de leur enfant, ils s'étaient aperçus que la langue était trop grosse et avait de la tendance à sortir de la bouche. La mère n'ayant pas de lait, l'enfant fut nourri au biberon dont la succion ne lui fut jamais difficile.

A l'âge d'un an la langue était déjà très augmentée de volume, la bouche, entr'ouverte, laissait déborder un peu l'organe au dehors ; néanmoins le petit malade pouvait encore la faire rentrer complètement et la contenir dans la cavité buccale en rapprochant les mâchoires. Il n'était pas incommodé pour son alimentation, ses parents lui faisaient prendre des aliments liquides de préférence, comme aux enfants de son âge. L'hypertrophie faisait des progrès graduels, à 2 ans la langue s'échappait constamment entre les deux lèvres, et ce n'était qu'avec la plus grande peine que l'enfant pouvait la faire rentrer dans la bouche.

Vers cette époque, la langue tout entière, aussi bien la portion procidente que la portion non procidente, commença à se tuméfier par poussées, à des intervalles plus ou moins rapprochés. Elle devenait alors très rouge, livide, luisante, comme du

foie de bœuf, suivant l'expression des parents. La déglutition et la phonation étaient embarrassées.

Les joues, tout le plancher de la bouche participaient plus ou moins au gonflement; cette tuméfaction ne se prolongeait guère au delà de quelques jours et diminuait graduellement.

A la suite de ces poussées répétées, serait survenu un certain engorgement des ganglions sous-maxillaires qui aurait persisté jusqu'à ces derniers temps et n'aurait cédé qu'à des applications de coton iodé. Telles sont les principales circonstances du développement de l'affection, avant l'arrivée de l'enfant à Paris. Le jeune B... arrive à Paris dans les premiers jours de mai; il est âgé de trois ans; sa santé paraît excellente; il est bien développé; son intelligence est celle des enfants de son âge. Ce qui frappe tout d'abord, dans son visage, c'est la procidence énorme de la langue. Nous avons jugé inutile de donner un dessin ou une photographie d'une lésion dont on peut trouver une reproduction dans tous nos livres classiques.

A l'état habituel, sa langue déborde des lèvres de deux centimètres et demi environ; la portion procidente est très élargie et très épaissie. Toute la surface muqueuse exposée à l'air est recouverte de croûtes noirâtres, fendillées, et présente de petites excoriations disséminées çà et là; un peu de salive s'écoule constamment le long des lèvres.

L'enfant peut à son gré imprimer des mouvements assez étendus pour faire saillir davantage sa langue ou pour la retirer un peu en arrière. Durant ces mouvements et lorsqu'on lui fait écarter un peu plus les arcades dentaires, on peut s'assurer qu'il existe un sillon peu profond au point où les dents viennent presser sur la langue; que la muqueuse recouvrant la portion de l'organe contenue dans la bouche est saine, et que cette portion intra-buccale, quoique un peu augmentée de volume, est, toutes proportions gardées, beaucoup moins développée que la portion procidente.

Si l'on examine les régions voisines, on constate que les incisives inférieures sont très légèrement inclinées en dehors; le maxillaire inférieur lui-même est à peine déjeté en bas. Toute

la région sus-hyoïdienne est beaucoup plus bombée qu'à l'ordinaire. Les ganglions sous-maxillaires sont un peu engorgés.

Lorsqu'on fait parler cet enfant, on remarque qu'il articule encore suffisamment les mots pour se faire comprendre des personnes habituées à son langage.

La mastication est moins gênée qu'on ne pourrait le supposer, la langue étant toujours interposée entre les arcades dentaires. On nourrit de préférence le petit malade avec des soupes, mais il mange aussi le pain et la viande. La déglutition a lieu normalement.

M. Gosselin se décida à faire sur la langue une application de fil élastique. Comme il n'était pas absolument fixé sur la part qu'il convenait de faire aux vaisseaux sanguins dans la constitution de cette tumeur, il donna la préférence à cette méthode, qu'il regarde comme le plus sûr moyen de prévenir les hémorrhagies.

L'enfant fut endormi au chloroforme et le fil fut placé (suivant le manuel opératoire employé par M. Gosselin en pareil cas) sur le sillon qui sépare la portion procidente de la langue et la portion non procidente. Quelques instants après l'application du fil élastique, M. Gosselin enleva au bistouri le fragment de la portion procidente qui a servi à nos recherches. Ce fragment a été mis tout de suite dans l'alcool absolu.

Malgré la ligature, une légère hémorrhagie résulta de cette incision ; on dut avoir recours au thermo-cautère pour l'arrêter. Dans l'après-midi, l'enfant perdit encore un verre de sang environ.

Les souffrances endurées par le petit malade à la suite de la constriction par le fil élastique furent très vives : pendant vingt-quatre heures, il ne cessa de crier ; ce n'est que le second jour qu'il put se reposer un peu. A partir de ce moment, la mortification de la partie ligaturée eut une évolution rapide. On dut faire des injections d'eau phéniquée et de chloral pour diminuer la mauvaise odeur qui s'exhalait. Pendant tout ce temps, malgré que la température se maintint entre 39° et 39°5, l'enfant put être alimenté avec du lait et du vin. Le septième

jour, chute du fil élastique et de la portion sphacélée de la langue. Pas d'hémorrhagie sérieuse après la chute du fil, la langue n'étant plus maintenue par son contrepoids s'est un peu retirée et a laissé en arrière de l'arcade dentaire inférieure un petit espace au fond duquel on aperçoit la plaie un peu irrégulière.

A ce moment, la déglutition est devenue très difficile ; il faut porter le lait avec une petite cuiller presque dans l'arrière-bouche. La respiration n'est pas gênée ; le langage est devenu tout à fait inintelligible.

Neuf ou dix jours après l'opération, le moignon lingual se tuméfie rapidement, les joues et le plancher de la bouche sont également le siège d'un gonflement diffus, la respiration n'est pas difficile, mais la température s'élève, on craint un phlegmon du cou ; ces symptômes s'amendent en quelques jours, après des scarifications de la langue. En moins d'un mois, l'enfant put s'en retourner très amélioré ; il conserve seulement un gonflement sensible de la région sus-hyoïdienne.

Nous avons appris depuis qu'on lui aurait ouvert un abcès de la joue. Actuellement l'état de cet enfant est très satisfaisant. Le moignon lingual un peu irrégulier est bien cicatrisé et n'a plus de tendance à faire saillie entre les deux lèvres. Celles-ci sont presque toujours en contact, grâce à un appareil qui soulève légèrement le maxillaire inférieur. Les détails de cette observation montrent surabondamment qu'elle peut être regardée comme un type de macroglossie congénitale.

Description des lésions. Technique. — Le fragment de langue enlevé au bistouri après la ligature élastique a été placé immédiatement dans l'alcool absolu. Dès le lendemain, la pièce était suffisamment durcie pour qu'on pût y faire des coupes fixes. Des coupes fines ont été faites suivant deux sens :

1° Perpendiculairement à la surface de la muqueuse, c'est-à-dire parallèlement au grand axe des papilles de la langue ;

2° Parallèlement à cette même surface de la muqueuse et perpendiculairement au grand axe des papilles.

Les coupes ont été colorées au picro-carminate d'ammoniaque ou à la purpurine et montées dans la glycérine.

Cette technique très simple nous a donné des résultats parfaitement suffisants pour la conservation des éléments. Les globules sanguins en particulier, là où ils existent, apparaissent nettement; les faisceaux musculaires ont même conservé la double striation. On nous a reproché (1) de n'avoir point fait une injection au nitrate d'argent pour mieux délimiter les cellules épithéliales tapissant les ectasies lymphatiques. Mais l'aurions-nous voulu, il nous eut été bien difficile d'employer ce procédé sur un fragment de langue qui n'avait guère plus de deux à trois centimètres cubes; au reste, la pièce est très démonstrative sans cette complication, ainsi que plusieurs personnes ont pu s'en assurer.

Examen de la pièce. — Examinée à un très faible grossissement (obj. 0 ocul. 1 Nachet), une coupe perpendiculaire à la surface de la langue, vue dans son ensemble, apparaît comme criblée de vacuoles et avec un aspect presque réticulé; comme on peut le voir sur la planche 1, qui en donne une représentation très exacte (2), il est facile de remarquer la muqueuse avec des papilles très hypertrophiées et pour la plupart évidées, avec des colonnes épithéliales interpapillaires très allongées, le tout recouvert par une mince couche cornée. Au-dessous de la muqueuse existe une zone peu étendue ayant une apparence tout à fait aréolaire. Enfin, sans qu'on puisse tracer de ligne de démarcation précise avec la couche précédente, on peut distinguer une zone plus profonde dans laquelle les lacunes sont moins étendues, les travées qui les séparent sont plus épaisses et contiennent des fibres musculaires coupées dans divers sens.

Entrons dans le détail des lésions de chacune des trois couches, que nous venons de signaler.

1° *Lésions de la muqueuse.*

(1) Société anatomique. Juin 1880.

(2) Tous les dessins annexés à ce travail ont été exécutés avec le plus grand soin par M. Marcus, élève stagiaire du service de M. Damaschino.

La couche épithéliale la plus superficielle correspondant à la couche cornée normale présente une épaisseur de $0^{mm},1$ en moyenne. Elle est constituée par des cellules plates très serrées. Bon nombre de ces cellules ont subi la transformation vésiculeuse et sont très réfringentes. Par places, cette couche cornée s'épaissit, les cellules vésiculeuses s'y accumulent, et au voisinage de ces éléments on observe de petites vacuoles en grande partie comblées par des reliquats de cellules épithéliales très déformées, et présentant un aspect comme ramifié et anastomosé.

Dans d'autres points, la lame cornée est séparée de la couche épithéliale profonde par des foyers plus volumineux de $0^{mm},1$ sur $0^{mm},2$ dans le plus grand diamètre. Dans ces foyers plus profonds nous retrouvons les mêmes altérations épithéliales et en outre quelques leucocytes. Tout cet ensemble d'altérations est commun aux affections vésiculeuses des téguments.

Nous avons pu les constater sur des préparations de langue eczémateuse qui nous ont été communiquées par notre excellent ami et collègue M. Gaucher.

Il est vraisemblable d'admettre que la procidence hors de la bouche de cette portion de la langue, l'action permanente de l'air et de divers autres agents irritants sur la surface muqueuse ont produit et entretenu ces altérations épithéliales qui se rapprochent de celles de l'eczéma.

Pour mieux apprécier les changements de volume, de forme et les autres lésions de la couche papillaire, je me suis procuré une coupe faite sur la langue du supplicié Prévost. J'ai examiné également la région correspondante de la langue sur un enfant de deux ans environ; cet examen m'ayant donné des résultats analogues, je crois que la muqueuse de Prévost peut servir de type normal.

Tandis que sur la muqueuse linguale normale, les papilles de cette région ont, dans le sens de leur longueur de $0^{mm},3$ environ et les colonnes épithéliales interpapillaires de $0^{mm},36$ jusqu'à la couche cornée, nous pouvons nous assurer que ces mêmes papilles mesurent sur notre pièce depuis $0^{mm},9$ jusqu'à $1^{m},2^{m}$ et

les colonnes épithéliales interpapillaires, $1^m,4^m$ et même $1^m,6^m$ jusqu'à la surface de la couche cornée dans certains points. L'hypertrophie de la couche papillaire est donc considérable; elle est dans la proportion de 3 à 1 où même de 4 à 1 avec l'état normal.

Si l'on envisage maintenant sur notre pièce de macroglossie la forme des papilles dans ses rapports avec l'épithélium qui les sépare on peut voir que cette forme est peu modifiée. Comme dans l'état normal les papilles se prolongent à une hauteur un peu inégale dans l'épithélium.

Tantôt elles sont minces et offrent un aspect conique, tantôt elles sont beaucoup plus larges et ont une apparence bi où trilobée, ce sont surtout ces papilles volumineuses qui sont en grande partie évidées par des lacunes, ainsi que nous le verrons plus loin.

Il est digne de remarque que les colonnes épithéliales interpapillaires à partir du point où elles se sont détachées de la couche cornée ne présentent pas d'altérations. Ces colonnes formées par l'épithélium interpapillaire sont exactement séparées des papilles par des éléments fixant fortement le carmin et dont le contour devient très net après l'addition d'acide acétique. Tout à fait au fond des culs-de-sac épithéliaux existent deux ou trois rangées de ces épithéliums nucléaires : une seule rangée forme la couche limitante d'avec les papilles. Ces éléments présentent 10 à 12 μ dans le plus grand diamètre sur 5 à 7 dans le plus petit.

Graduellement, les épithéliums d'apparence nucléaire s'entourent d'un corps cellulaire et alors ces éléments placés au centre des colonnes atteignent les dimensions de 20 μ dans leur grand axe sur 12 μ avec des noyaux de 10 μ sur 6 à 7 μ. Nous le répétons, ces dispositions de l'épithélium, nous ont paru normales si l'on excepte l'augmentation en longueur des colonnes épithéliales (1).

(1) Dans un seul des boyaux épithéliaux nous avons vu nettement un globe épidermique avec tous les caractères qu'il présente dans les épithéliomas. Nous n'avons

Très hypertrophiées, comme nous l'avons fait remarquer, les papilles ainsi circonscrites, offrent des lésions plus complexes à considérer. Quelques papilles plus minces, celles qui se rapprochent de la forme conique peuvent ne pas présenter d'évidements à leur centre. Elles sont formées d'une substance vagument fibrillaire se colorant très peu par le carmin, parsemée de noyaux du tissu lumineux beaucoup plus abondants qu'à l'état normal. Ces noyaux sont plus confluents, plus serrés dans les points ou les papilles sont contiguës à l'épithélium; ils forment comme une bordure doublant l'épithélium tout en restant parfaitement distinct de ce dernier. On voit, en les suivant plus loin, ces noyaux du tissu lamineux arrondis ou ovoides mesurant de 9 à 10 μ sur 6 à 8 μ s'agglomérer en amas qui viennent coiffer, pour ainsi dire, l'extrémité des colonnes interpapillaires. — Le plus grand nombre des papilles sont creusées de vacuoles, de lacunes incomplètement comblées par une substance finement grenue rappelant la substance albumineuse qu'on rencontre dans les tubes du rein lorsqu'il est atteint de néphrite, où mieux encore le contenu grenu de certains alvéoles pulmonaires, au niveau des parties atteintes d'hépatisation pneumonique commençante. Cette substance grenue est parsemée de quelques leucocytes; sur les parois de certaines lacunes les leucocytes s'agglomèrent en petits amas, mais on n'y distingue pas d'hématies. Tantôt les papilles qui contiennent ces lacunes sont presque absolument évidées et sont réduites à une mince couche de tissu lamineux doublant l'épithélium; c'est surtout sur la paroi de ces grands vacuoles que l'on commence à observer des noyaux faisant saillie dans la cavité. On peut considérer ces noyaux comme appartenant à des cellules plates de revêtement. D'autres fois c'est seulement la base des papilles qui est occupée par les vacuoles.

Les vacuoles papillaires présentent des dimensions variables; les plus grandes mesurent $0^{mm},9$ dans leur plus grand diamètre, sur $0^{mm},2$ pour leur plus petit. Ce sont à peu près les

pu en constater aucun autre sur nos préparations et nous sommes disposé à n'attacher que peu d'importance à cette particularité.

dimensions de la papille qui est presque entièrement évidée, les plus petites mesurent 0mm,08 sur 0mm,07.

Pour se faire une idée plus exacte de l'importance de ces lésions papillaires, il faut examiner des coupes faites parallèlement à la surface muqueuse de la langue et perpendiculairement à l'axe des papilles, nous donnons un dessin de cette disposition (fig. 2).

Les colonnes papillaires coupées s'offrent sous l'aspect de travées épithéliales très foncées par le carmin, d'épaisseur variable, à bords sinueux anastomosés en tous sens. Ces travées limitent des espaces irrégulièrement circulaires beaucoup plus transparents, creusés de grosses vacuoles. Il est évident que ces espaces clairs ainsi évidés représentent la coupe des papilles. Les vacuoles contiennent la même substance grenue que nous avons signalée et en outre des leucocytes. Une ou deux de ces lacunes sont presque remplies d'hématies; les globules sanguins y sont très bien conservés et peuvent servir de témoins pour prouver qu'il n'y avait pas de sang dans les autres vacuoles. Il est vraisemblable d'admettre que lors de l'application du fil élastique sur la langue, la pression étant subitement augmentée, le sang sera sorti de ses vaisseaux et aura fait irruption dans quelques-unes de ces lacunes, dont les parois paraissent si fragiles.

2° Au-dessous de la couche muqueuse existe une zone peu étendue qui mérite, nous l'avons dit, une mention spéciale.

Les travées formées de tissu lamineux à divers degrés de développement peu épaisses, pour la plupart, limitent des espaces assez étendus. Ainsi se trouve formée une sorte de réticulum dont les mailles ne sont autre chose que des lacunes. Les travées sont très irrégulières; elles ont une épaisseur qui varie de 0mm,06 juqu'à 0mm,36. Elles sont formées par des fibres du tissu lamineux avec un grand nombre de noyaux arrondis, ovoïdes et de corps fusiformes. Très étroites dans certains points, elles s'épaississent subitement grâce à des amas de noyaux arrondis du tissu lamineux qui viennent s'interposer surtout à leur point de jonction. Ces amas, qui mesurent entre

$0^{mm},1$ et $0^{mm},3$, sont régulièrement arrondis. Les noyaux du tissu lamineux qui les composent sont assez serrés, surtout vers le centre, pour donner à l'ensemble une certaine analogie avec des follicules lymphatiques. Mais il n'existe aucune trace de tissu réticulé. Dans certaines travées, nous constatons çà et là quelques faisceaux musculaires striés. Mais c'est seulement dans la couche profonde que le muscle est dans son complet développement. Sur le bord de la plupart des travées qui circonscrivent les aréoles, on distingue des noyaux aplatis rangés assez souvent en séries régulières et que l'on peut regarder comme appartenant à des cellules plates qui formeraient le revêtement des vacuoles. Ce qui justifie cette interprétation, c'est que dans certaines lacunes nous voyons des cellules plates, avec un noyau, complètement détachées de la paroi. Les unes se présentent de face et ont un aspect polygonal, comme celle que nous avons fait figurer (pl. 5). D'autres apparaissent obliquement et comme chiffonnées; d'autres enfin vues de champ, ressemblent à des corps fusiformes. Cette dernière apparence est la plus commune.

Le contenu des vacuoles sous-muqueuses est identique à celui des lacunes papillaires; c'est toujours la même substance grenue parsemée de leucocytes peu nombreux.

Au milieu de ces lacunes irrégulières, on distingue quelques espaces circulaires gorgés de leucocytes et qui représentent la coupe de véritables troncs lymphatiques. — Signalons quelques artérioles peu volumineuses.

3° Au-dessous de cette zone sous-muqueuse essentiellement lacunaire, nous trouvons la *couche fibro-musculaire*. Cette dernière, plus compacte que la précédente, ne présente pas un aspect réticulé; elle est constituée par une masse de tissu fibreux très avancée en organisation, englobant des faisceaux de tissu musculaire, et creusée de distance en distance de vacuoles affectant plutôt la forme de fentes. Au premier coup d'œil, on peut s'assurer que le tissu fibreux l'emporte au moins de moitié en quantité sur le tissu musculaire entremêlé. Cette disposition est tout à fait pathologique; à l'état normal, nous

voyons bien les faisceaux musculaires intrigués en tous sens, séparés par des travées fibreuses ; mais ces cloisons fibreuses ne représentent qu'une masse minime à côté de celle des faisceaux musculaires. Ici c'est l'inverse ; le tissu fibreux prédomine ; il englobe les faisceaux musculaires intriqués en tous sens. Les faisceaux primitifs, groupés en nombre variable depuis 5, 10, jusqu'à 20 et plus, forment des faisceaux placés au centre des travées fibreuses. Dans quelques points, ces faisceaux primitifs sont écartés les uns des autres, et comme dissociés par l'interposition de tissu lamineux.

Il nous a semblé intéressant de comparer le diamètre des faisceaux primitifs avec ce qu'il est normalement dans la même partie de la langue, dans notre cas pathologique les faisceaux primitifs mesurent de 18 μ à 25 μ ; à l'état normal, chez l'adulte (langue du supplicié) ; leur dimension est de 20 à 25 μ. Chez un enfant sain de 18 mois, je n'ai trouvé comme diamètre que 12 à 15 μ. Le temps m'a manqué pour vérifier si cette différence de diamètre suivant les âges était constante. Quoiqu'il en soit, on voit que dans notre cas de macroglossie on peut regarder les dimensions des faisceaux primitifs comme normales. J'ai à peine besoin d'ajouter que la structure de ces faisceaux primitifs ne présente rien de spécial à considérer, l'alcool absolu leur a même conservé la double striation.

Presque toujours à une certaine distance des faisceaux musculaires, au centre même des travées fibreuses, sont creusées les lacunes. Nous avons dit qu'elles se présentaient de préférence sous la forme de fentes. Elles mesurent de $0^{mm},2$ à $0^{mm},6$ sur leur grand axe sur $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$; la direction en est indéterminée. Leur contenu est le même que celui des lacunes sous-muqueuses (substance grenue et leucocytes). Il est remarquable que sur le bord même des lacunes, on aperçoit bien plus rarement les noyaux rangés en série et que nous avons signalés dans la couche précédente comme appartenant à des cellules plates de revêtement ; un certain nombre des lacunes profondes en sont tout à fait dépourvues. Faut-il penser que ces cellules plates se seront détachées pendant la préparation ? cela

ne nous paraît pas probable car nous les retrouverions flottantes dans ces lacunes profondes, comme nous l'avons vu dans les lacunes superficielles.

Nous n'avons rencontré sur nos préparations qu'un petit nombre de *vaisseaux sanguins* qui nous ont paru dignes d'être signalés ; à part quelques vaisseaux d'un calibre tout à fait insignifiant, nous relevons sur une préparation quatre artérioles dont nous estimons le diamètre de $0^{mm},5$ ou $0^{mm},6$ et autant de veines très reconnaissables à la structure de leurs parois et gorgées d'hématies. Leur diamètre un peu moins considérable était de $0^{mm},3$ à $0^{mm},4$. Au voisinage de ces vaisseaux nous avons distingué quelques rameaux nerveux coupés. Vaisseaux et nerfs sont englobés par le tissu fibreux.

Le nombre et le calibre de ces vaisseaux sanguins ne nous paraît pas s'éloigner sensiblement de ce qu'il est à l'état normal dans la langue. Nous savons en effet que ces vaisseaux dans cet organe conservent un calibre relativement considérable, jusqu'au point où ils abordent la muqueuse.

Ce renseignement sera peut-être de quelque utilité pour les chirurgiens qui peuvent être gênés dans leur méthode opératoire par la crainte d'une hémorrhagie grave. Au premier abord en voyant pendre hors de la bouche, la langue rouge et presque turgescente, on la croirait formée de tissu érectile, et gorgée de sang. Or, il n'en est rien : et dans les observations que nous avons parcourues l'hémorrhagie n'a jamais été un embarras sérieux pour le chirurgien.

Dolbeau rapporte pareillement qu'après l'ablation de la lèvre hypertrophiée (celle dont l'examen a été fait par M. Grancher) le tissu en était pâle et presque exsangue.

Nature de la lésion. — Quelle interprétation convient-il de donner à l'ensemble des lésions que nous venons de décrire? Elle ne nous paraît pas douteuse. Toutes les vacuoles, toutes les lacunes, superficielles ou profondes, contenant une substance grenue albumineuse et des leucocytes, ne peuvent être dues qu'à des ectasies lymphatiques.

Les auteurs allemands se sont beaucoup occupés du mécanisme par lequel pouvaient se produire ces ectasies lymphatiques. Virchow avance que dans certains cas de bubon inguinal il a trouvé des dilatations lymphatiques de la verge; dans le même ordre d'idées il signale l'oblitération du canal thoracique chez un jeune veau comme ayant produit des ectasies lymphatiques dans tous les organes. Cependant il ne s'explique pas d'une façon catégorique sur la cause qui doit gêner la circulation lymphatique dans la macroglossie et amener par suite la dilatation des vaisseaux.

Winiwarther consacre la plus grande partie de son mémoire à rechercher le mode de formation des ectasies lymphatiques. Il admet qu'un certain nombre des lacunes sont consécutives à la dilatation de vaisseaux lymphatiques préexistants; mais il ne paraît pas soupçonner la richesse du réseau lymphatique normal de la muqueuse linguale décrit par M. le professeur Sappey. Le plus grand nombre des lacunes (toujours d'après Winiwarther) auraient une origine différente.

Tantôt « au centre d'amas de prolifération du tissu conjonctif se produiraient des phénomènes de désagrégation moléculaire qui amèneraient la disparition des cellules centrales. De là résulteraient des vacuoles remplies de sérosité dans lesquelles on retrouverait les restes cellulaires comme des fragments finement granulés ». Tantôt « dans les proliférations lymphomatiques, les éléments cellulaires sont écartés comme par l'injection d'un liquide dans les tissus et subissent la dégénération graisseuse ». C'est surtout dans les papilles qu'on observe cette dégénération hydropique. » Sans insister sur l'impropriété du mot hydropique appliqué à un processus de cette nature, nous devons faire remarquer que ces tentatives d'explications, ont tout au plus le mérite de conceptions purement théoriques. Il est inutile d'ajouter que nulle part nous n'avons rien constaté qui puisse justifier ces idées.

Pour nous, nous sommes disposés à croire que toutes ces ectasies lymphatiques occupant les papilles de la muqueuse, la couche sous-muqueuse, et peut-être même le tissu intermus-

culaire où elles sont beaucoup plus rares, peuvent s'expliquer par les dispositions normales des voies lymphatiques dans ces régions.

M. le professeur Sappey, en 1847, dans un mémoire adressé à l'Académie des sciences a fait connaître la disposition anatomique des vaisseaux lymphatiques de la langue. Nous croyons devoir citer les résultats obtenus par cet auteur et afférents directement à notre sujet. « Chez le fœtus, dans les injections heureuses, on voit (le réseau lymphatique s'avancer jusqu'à la pointe de la langue ; alors toute la partie supérieure de la muqueuse linguale est recouverte d'une lamelle argentée dont l'éclat toujours plus vif au voisinage des papilles coliciformes pâlit et s'efface graduellement de la partie postérieure à la partie antérieure de la membrane gustative.....

Autour des papilles coniques et fongiformes les troncules marchent dans les sillons interpapillaires en se dirigeant obliquement en avant et en dehors, avec la régularité que nous présentent les nervures d'une feuille et communiquent dans leurs trajets au niveau de chaque saillie nerveuse. Toute papille est par conséquent entourée à sa base d'un anneau complet. De cet anneau partent un ou deux ramuscules qui remontent dans chacune d'elles et autour desquels se groupent des capillaires anastomosés lesquels ont eux-mêmes pour point de départ un réseau de capillicules. En piquant avec une pointe très acérée les papilles de la langue, j'ai réussi plusieurs fois à remplir de mercure ce petit réseau papillaire.

Nous avons répété nous-même au bleu de Prusse soluble, sur une langue d'enfant, l'injection faite au mercure par M. le professeur Sappey, nous avons constaté également l'existence de ce réseau papillaire.

« Les troncs lymphatiques provenant du plexus dorsal se dirigent les uns en arrière les autres en avant...... les antérieurs ne rampent pas sous la muqueuse, ils se détachent à angle droit, plongent aussitôt dans le tissu musculaire de la langue et apparaissent ensuite sur la face inférieure...... Les réseaux qui recouvrent les parties latérales de la langue très développés

et très faciles à injecter se continuent par leur patrie supérieure avec le réseau de la face dorsale.

Par leur partie inférieure ils émettent dix à douze troncs qui descendent dans les sillons des muscles styloglosse et lingual inférieur, etc....... ».

Devant cette richesse des voies lymphatiques dans la langue, il est inutile d'avoir recours à des hypothèses plus ou moins justifiées pour expliquer les ectasies lymphatiques dans la mocroglossie.

Les lacunes papillaires, les lacunes sous-muqueuses correspondent à des dilatations du réseau normal signalé par M. le professeur Sappey. Quant aux lacunes profondes, intermusculaires, un certain nombre paraissent représenter les troncs lymphatiques passant de la face supérieure, à la face inférieure de la langue. Il faut cependant faire une restriction, car dans cette région profonde les lacunes, quoique plus rares que dans la muqueuse, sont encore plus abondantes que ces troncs lymphatiques indiqués à l'état normal.

Peut-être pourrait-on admettre, que, secondairement, à la suite de la dilatation générale du réseau muqueux, les voies de communication de la face inférieure à la face supérieure de la langue, deviendraient non seulement plus larges, mais encore beaucoup plus nombreuses ?

On comprend, après cette description, comment différents auteurs, Virchow en particulier, ont rapproché la mocroglossie des angiomes lymphatiques. Dans quel état trouverait-on les ganglions sus-hyoïdiens, auxquels aboutissent le plus grand nombre des troncs lymphatiques partant de la langue ? Faut-il attribuer à des altérations primitives ou secondaires de ces ganglions les lésions, les dilatations du réseau de la muqueuse linguale ? Cela est vraisemblable. Mais nous ne pouvons que poser ces questions sans les résoudre. Le seul fait positif, dans notre cas, est un engorgement plus accentué à certains moments, mais à peu près permanent des ganglions.

Il ne nous est pas possible de dire si cet engorgement est primitif ou consécutif dans le processus si complexe de la ma-

croglossie. Peut-être des observateurs plus heureux auront l'occasion d'étudier anatomiquement ces ganglions et pourront jeter un peu de jour sur ce point obscur.

Les conclusions que nous pouvons tirer de notre travail doivent être restreintes, puisque nous ne pouvons les appuyer que sur un seul cas soumis à notre observation. Les principales particularités que nous avons constatées sont les suivantes :

1° Epaississement de la muqueuse linguale et hypertrophie considérable des papilles et des colonnes épithéliales qui les séparent, altérations semblables à celles que l'on observe dans l'eczéma des cellules épithéliales superficielles. Evidemment de la plupart des papilles ; les lacunes ainsi formées sont remplies d'une manière grenue et de quelques leucocytes : telles sont les lésions de la muqueuse.

2° La zone sous-muqueuse locunaire a un aspect reticulé. Des travées minces de tissu lumineux circonscrivent de grandes lacunes tapissées plus ou moins régulièrement de cellules plates. On rencontre dans ces lacunes la même matière grenue et des leucocytes ; des amas de noyaux du tissu lumineux sont disséminés parmi les travées.

3° Enfin la couche profonde est formée d'une masse de tissu fibreux englobant des fibres musculaires dont la structure est normale. Le tissu fibreux prédomine sur le tissu musculaire et est creusé de lacunes en forme de fentes, plus étroites que les lacunes des couches supérieures.

Les vaisseaux sanguins entrant dans la constitution de la tumeur, ne nous ont pas semblé dépasser en proportion et en calibre ce qu'ils doivent être à l'état normal.

Tout cet ensemble de lésions doit être rapporté à des ectasies lymphatiques résultant de la dilatation du réseau normal signalé par M. le professeur Sappey.

En terminant cette analyse anatomique, nous devons nous demander si les lésions lymphatiques de la macroglossie, regardées en France comme exceptionnelles (1), ne seraient pas, au contraire, plus fréquentes que les altérations dues à l'hyper-

(1) Bouisson. Article Langue, *Dictionnaire encyclopédique.*

trophie musculaire. C'est du moins ce qui ressort du relevé des faits dans les mémoires publiés en Allemagne, où la question anatomique a été beaucoup plus étudiée qu'en France.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XXVII.

FIG. 1. — Grossissement : 60 diamètres environ. Vue d'ensemble de la pièce; hypertrophie considérable des papilles et aspect aréolaire général.

a. Couche cornée qui a disparu par points dans les manœuvres de la préparation.

b. Colonne épithéliale interpapillaire.

c. Grosse papille évidée à sa base par des lacunes.

d. Une des nombreuses lacunes de la couche sous-muqueuse.

e. *f*. Coupes obliques et perpendiculaires des faisceaux musculaires striés.

FIG. 2. — Coupe parallèle à la surface de la langue et perpendiculaire à l'axe des papilles. Grossissement 60 diamètres environ.

a. Espace clair correspondant à la coupe d'une papille. — Evidement central partiellement comblé par de la substance grenue.

b. *c*. Travées plus foncées séparant les espaces clairs correspondant à la coupe des colonnes épithéliales séparant les papilles.

FIG. 3. — Coupe des papilles de la langue, parallèles à l'axe. — Grossissement 150 diamètres.

a. *c*. Grosse papille bilobée évidée en plusieurs points. Dans une des lacunes quelques leucocytes.

b. Longue colonne épithéliale interpapillaire.

FIG. 4. — Grossissement : 200 diamètres. Représente avec quelques détails de structure un point sur la limite de la zone sous-muqueuse et de la zone fibro-musculaire.

a. Coupe de plusieurs faisceaux musculaires striés.

b. Agglomération de noyaux du tissu lumineux à l'intersection de deux travées limitant des lacunes.

c. Lacune avec substance grenue et quelques leucocytes dans son intérieur.

d. *e*. Coupes obliques de faisceaux musculaires.

f. Travée de tissu fibreux.

FIG. 5. — Grossissement : 450 diamètres. Vue d'une petite lacune sous-muqueuse. La paroi en est formée par du tissu lumineux à divers degrés de développement.

a. Cellule plate détachée de la paroi et flottant librement.

b. *c*. Noyaux d'une cellule plate, vus de profil à cause de la coupe.

d. Substance grenue et leucocyte.

NOTE

SUR LES

LÉSIONS DU REIN DANS L'ALBUMINURIE DIPHTHÉRITIQUE

Par A. BRAULT
Interne des Hôpitaux.

Tous les auteurs qui ont signalé dans ces derniers temps l'albuminurie diphthéritique, ont décrit une lésion correspondante du rein.

C'est ainsi que dans le traité de M. Lecorché (1874), la lésion indiquée est celle d'une néphrite parenchymateuse légère, mais, d'après cet auteur, seul l'épithélium des tubes droits serait atteint. Nous verrons par la suite que cette opinion est trop exclusive. M. Lecorché signale bien, il est vrai, la néphrite parenchymateuse profonde dans un cas d'angine couenneuse observé par Grégory et Rayer, mais c'est le seul cas dont il fasse mention.

M. Lancereaux, dans son article Rein, du dictionnaire encyclopédique (1876), admet une lésion des tubes contournés, il fait de la néphrite diphthéritique une néphrite épithéliale, il dit que les cellules sont infiltrées tantôt par une poussière protéique très abondante, tantôt par un plasma hyalin, il parle également de l'épanchement du sang dans les tubes et du tissu interstitiel parsemé de nombreux noyaux.

Dans son traité de la diphthérie (1877) M. Sanné, après avoir relaté les opinions des auteurs précédents indique succesivement comme lésions les plus fréquentes : 1° l'hypéremie simple; 2° l'inflammation vraie soit des tubes collecteurs, soit des tubes contournés; 3° la dégénérescence amyloïde d'après un cas de M. Labadie Lagrave; 4° enfin la stéatose simple. Il est probable que dans ces deux derniers cas il y avait coïncidence pure sans relation de cause à effet.

M. Sanné ajoute que dans la majorité des cas un seul rein est pris, contrairement à ce qui a lieu dans la scarlatine. Cette dernière opinion nous semble difficile à soutenir pour plusieurs raisons. D'abord parce que une maladie générale et infectieuse surtout, doit agir sur le rein en irritant son élément sécréteur (cellules granuleuses des tubes contournés et de la branche montante) par l'intermédiaire du sang chargé de produits septiques. Ces éléments qu'on ne peut isoler et qui nous échappent s'éliminent par le rein qui est toujours frappé plus vite et plus profondément que les autres organes.

En second lieu il est impossible, dans beaucoup de cas même de néphrite parenchymateuse intense (ainsi que l'a fait remarquer M. Cornil) de constater la moindre lésion à l'œil nu, alors que le microscope dénote des altérations très profondes de l'organe.

Or la diphthérie toxique évolue en quelques jours; dans tous les cas que nous avons observés à peine pouvait-on soupçonner une lésion; l'examen microscopique seul, pratiqué sur les deux reins, démontra que la lésion était intense et qu'elle était bilatérale; aussi ne saurions nous admettre qu'aucun des cas où l'examen à l'œil nu seul à été fait, puisse infirmer ce que nous avons avancé sur la généralisation des lésions dans la diphthérie.

En Allemagne, Bartels, dans son traité (1877, collection de Ziemssen), dit qu'il y a dans la diphthérie une albuminurie sans modification profonde du rein, si bien qu'après la mort des recherches microscopiques, même très exactes, ne démontrent aucune altération essentielle.

Il admet d'ailleurs que la spécificité doit expliquer l'albuminurie ; à ce sujet il cite deux travaux, l'un d'Œrtel tendant à démontrer que la néphrite diphthéritique est due à des embollies parasitaires, l'autre de Babbe, démontrant que le travail d'Œrtel est inexact.

Enfin, dans un plus récent ouvrage publié en France sur les maladies des voies digestives (1880), M. Damaschino décrit la congestion de la substance corticale et la décoloration de la

substance médullaire. Il aurait remarqué que les lésions régressives granulo-graineuses étaient surtout marquées au niveau des tubes de Henle.

Nous avons repris ce sujet pendant notre internat à l'hôpital Sainte-Eugénie, chez M. Cadet de Gassicourt. Notre examen a porté sur cinq cas dans lesquels l'albumine existait en quantité notable. Toute cause d'erreur avait été écartée; aucune maladie antérieure n'étant venue ajouter son action à celle de la diphthérie.

Avant d'entrer dans la description des lésions, nous devons ajouter que de tous les procédés d'examen, celui qui nous a donné les meilleurs résultats consiste à faire agir l'acide osmique pendant vingt-quatre heures sur de petits fragments de la substance rénale. C'est le procédé qu'emploie depuis longtemps M. Cornil pour l'histologie du rein, et il a sur tous les autres une supériorité incontestable.

Nous ne dirons que deux mots de l'aspect macroscopique. Dans tous les cas que nous avons observés il ne nous a été donné que deux fois de constater une congestion plus ou moins intense étendue aux deux substances; dans les autres il n'y avait rien d'appréciable. Ajoutons cependant, contrairement à l'opinion de M. Damaschino, que presque toujours la substance médullaire est aussi congestionnée que la substance corticale.

L'examen histologique comprendra la description des lésions d'ensemble, et successivement l'étude des altérations des glomérules, des tubes contournés, des tubes droits, et du tissu interstitiel.

Lorsqu'on examine une coupe du rein avec un faible grossissement, on peut reconnaître que les capillaires, tant de la substance corticale que de la substance médullaire, sont dilatés et gorgés de sang.

Les tubes contournés sont tantôt dilatés et remplis par un exsudat compact, tantôt de dimensions à peu près normales; mais dans ce dernier cas leur lumière est presque effacée, le centre est occupé par un coagulum gris noirâtre; à la phériphérie sont rangées les cellules notablement augmentées de volume.

Nous reviendrons ultérieurement sur le détail de ces lésions ainsi que sur la composition de l'atmosphère granuleuse dans laquelle la préparation se trouve comme plongée.

Il est un détail que l'on voit beaucoup plus nettement sur les préparations obtenues par les bichromates, ce sont les points hémorrhagiques dans les tubes et dans les cavités glomérulaires. Ils tranchent par leur coloration verdâtre sur les tissus environnants.

Avec de forts grossissements (oculaire 2, objectifs 7 ou 8 de Verick), nous avons pu constater les détails suivants :

1° Au niveau du glomérule.

Le bouquet vasculaire est très dilaté et congestionné, la congestion peut même aller jusqu'à l'hémorrhagie, mais rarement.

Dans la cavité du glomérule on trouve comme éléments figurés des globules blancs sortis des vaisseaux, car il en existe entre les anses, des globules rouges et des cellules détachées de la paroi glomérulaire. Ces éléments sont tenus en suspension dans un exsudat coloré en gris plus ou moins foncé par l'acide osmique. Cet exsudat offre un réticulum, des boules grises et légèrement grenues et des boules claires, soit rondes, soit ovoïdes, non teintées par le réactif et d'aspect colloïde.

Tous les éléments que nous venons de décrire existent en quantité très variable, suivant les points examinés. L'exsudat gris, homogène, est parfois très compact et ne contient presque pas d'éléments figurés. Dans d'autres points, le réticulum et les boules grises chargées de granulations protéiques occupent une grande partie de la cavité glomérulaire, le bouquet vasculaire étant refoulé vers la paroi. Tantôt enfin il y a beaucoup de globules blancs.

Quant à la paroi du glomérule, elle a conservé son apparence habituelle, elle n'est pas épaissie, mais les cellules qui la tapissent sont quelquefois énormes, elles font saillie dans la cavité et présentent un très gros noyau.

2° Au niveau des tubes contournés.

Dans un grand nombre de tubes, les cellules sont tellement

volumineuses qu'elles se rejoignent par leurs bords jusqu'au centre du tube et obturent complètement sa lumière.

Dans beaucoup d'autres points, au contraire, les cellules sont mal limitées, leurs bords sont effacés et le revêtement cellulaire affecte la forme d'une bande de protoplasma (*a*, *a*), dans lequel on aperçoit de place en place des noyaux (*n*, *n*) de volume variable (voir fig. 1 et fig. 2) ; ces noyaux sont quelquefois très rapprochés les uns des autres, quelques-uns se touchent. On en voit ainsi cinq ou six en série dans certains points (1). Cette disposition correspond-elle à une multiplication nucléaire et partant à un processus franchement inflammatoire? Cela est possible, probable même, car l'altération des cellules de la paroi glomérulaire, ainsi que l'altération des cellules des tubes droits séparées de place en place par des éléments migrateurs, indique bien un processus inflammatoire. Il y a donc tout lieu de croire qu'il en est de même au niveau des tubes contournés, bien que le phénomène soit plus difficile à observer.

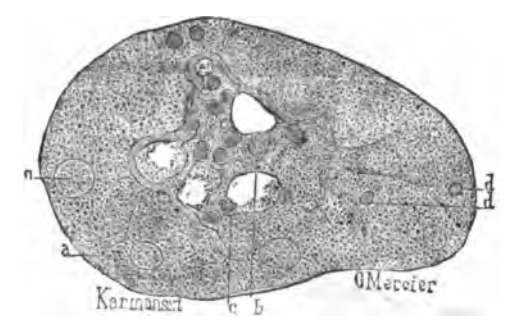


Fig. 1.

Les cellules des tubes contournés présentent encore d'autres altérations.

(1) Sur les deux figures que nous joignons à cette note, les noyaux existent au contraire en petit nombre, mais nous ne pouvions multiplier les figures nécessaires pour représenter toutes les variétés de lésions observées au microscope. Dans beaucoup de tubes, l'exsudat est homogène, très foncé et très réfringent ; dans un grand nombre d'autres, le réticulum est très fin, les boules colloïdes abondantes. La disposition représentée par la figure 1 est beaucoup plus fréquente que celle représentée par la figure 2, si l'on en retranche les globules sanguins. Cette dernière est rare et montre une très grande régularité des boules grenues.

Très rarement elles sont creusées de petites cavités remplies d'une substance colloïde; beaucoup plus fréquemment leur extrémité libre est terminée par un bloc de la même substance. Fréquemment aussi le bord libre de la cellule est terminé par un plateau fortement coloré par l'acide osmique sans substance colloïde dans la cellule (voir fig. 1). Ce plateau est homogène ou strié, mais il paraît appartenir autant à l'exsudat intratubulaire qu'à la cellule elle-même, car les plus gros filaments du réticulum reposent sur lui.

Enfin les cellules peuvent contenir des globules sanguins ou des fragments de globules parfaitement incorporés à leur substance (fig. 1, *d*, *d*).

L'altération la plus constante des cellules est caractérisée par l'infiltration protéique. Les granulations contenues dans les cellules existent en quantité innombrable, et bien qu'à l'état normal les cellules du rein soient légèrement granuleuses, rien n'est plus facile que de constater cette altération; car les granulations existent en beaucoup plus grande quantité; elles sont très inégales comme dimension et elles infiltrent même les éléments contenus dans la lumière des tubes (fig. 1 et 2).

Nous devons ajouter, pour empiéter sur un sujet sur lequel nous nous proposons de revenir, que dans aucune maladie générale et fébrile (fièvre typhoïde, variole, scarlatine), nous n'avons trouvé une infiltration protéique aussi intense, dans les cas, bien entendu, où il y avait néphrite albumineuse.

M. Lancereaux, d'ailleurs, signale surtout pour la diphthérie cette poussière granuleuse à laquelle nous faisons allusion.

De quoi se compose cette substance granuleuse? Sans aucun doute de granulations protéiques de diverses natures et aussi de granulations hématiques en grande quantité, reconnaissables à la coloration jaune verdâtre qu'elles prennent sous l'influence du picro-carminate d'ammoniaque, même après l'action de l'acide osmique.

Enfin ces granulations contiennent-elles des micrococcus, comme le veulent certains auteurs, c'est ce que je crois difficile d'affirmer, car rien ne le prouve.

Il serait beaucoup plus vraisemblable de penser qu'elles sont dues à une altération très grande du liquide sanguin, et, sans rechercher quelle peut être cette altération, nous indiquerons seulement qu'après l'empoisonnement aigu expérimental par la cantharidine, ainsi que l'a pratiqué récemment M. Cornil sur les lapins, on obtient des préparations ou l'infiltration granuleuse offre la plus grande analogie avec celle que nous venons de décrire.

En terminant, nous devons cependant ajouter qu'il est possible que cette altération soit constante dans toutes les néphrites parenchymateuses aiguës jusqu'à une certaine période assez rapprochée du début. Si on le constate plus facilement dans la néphrite albumineuse de la diphthérie, c'est que cette affection évolue rapidement, beaucoup plus vite que dans la fièvre typhoïde, la variole et la scarlatine, dans la très grande majorité des cas. Il faudrait, pour comparer en évitant toute cause d'erreur, examiner les reins albuminuriques des fièvres après le même nombre de jours, en prenant comme point de départ le moment de l'apparition de l'albumine dans les urines.

Dans la lumière des tubes contournés est contenu un exsudat qui offre la disposition suivante : un réticulum lui sert de charpente en même temps qu'une substance tantôt grenue (*b*, fig. 1) tantôt homogène, grisâtre, semblable à celle constatée plus haut dans les glomérules, et qui doit être du sérum du sang presque pur.

Les éléments figurés sont des globules blancs, des globules rouges (*c*, *d*, *d*, fig. 1, *e*, fig. 2), parfois en assez grand nombre, constituant alors un petit foyer hémorrhagique. Les globules blancs sont souvent chargés de granulations graisseuses (*b*, fig. 2).

On y trouve aussi des boules protéiques granuleuses (*c*, *d*, *f*, fig. 2) et des boules absolument claires colloïdes variables de forme et de dimension. Il y a quatre de ces boules colloïdes dont on aperçoit l'extrémité dans l'exsudat de la figure 1 ; dans la figure 2, *m* représente une cavité dont le contenu colloïde s'est échappé. D'après cette description, on voit qu'il y a la plus

grande analogie entre l'exsudat intra-glomérulaire et l'exsudat intra-tubulaire.

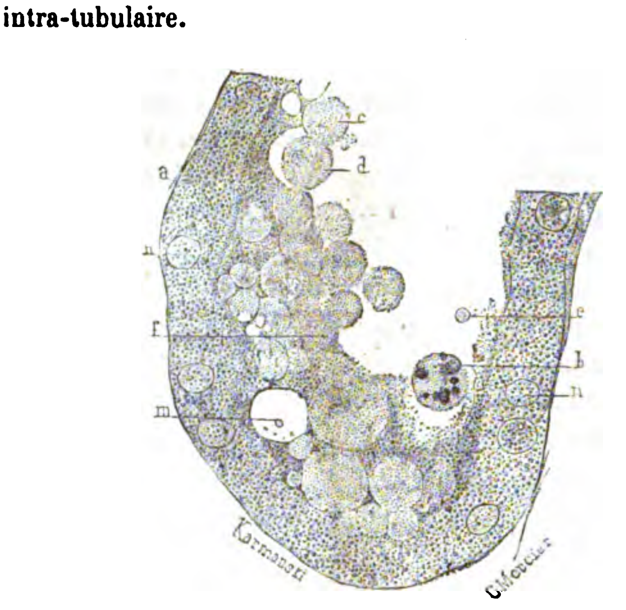


Fig. 2.

Celui-ci, d'ailleurs, peut présenter aussi de très grandes variétés au point de vue de sa composition ; tantôt il contient peu d'éléments figurés, tantôt au contraire ces éléments dominent.

Mais, tandis que dans l'exsudat intra-glomérulaire les boules claires sont assez rares et ne se trouvent probablement qu'au voisinage de l'abouchement du glomérule avec les tubes contournés, dans la lumière de ce dernier, les boules claires peuvent être très abondantes, comme nous l'avons constaté dans un cas. On ne trouvait alors, dans un grand nombre de tubes, qu'un réticulum très fin, comprenant dans ses mailles une très grande quantité de boules colloïdes.

Si l'on se reporte à la description que nous avons faite de l'extrémité interne des cellules et au siège presque exclusif de ces boules dans les tubes contournés, on est presque forcé d'admettre que cette substance colloïde est le résultat d'une sécrétion exagérée sinon d'une sécrétion pathologique des cellules granuleuses.

L'exsudat au lieu d'être clair et colloïde peut être très foncé et homogène ; il est probablement composé alors par du sérum sanguin presque pur exsudé au niveau des cellules ou provenant de plus haut et du bouquet vasculaire du glomérule.

Une disposition qui permet de penser que cet exsudat foncé ne transsude pas exclusivement du glomérule, c'est que dans quelques tubes contournés, on voit entre la paroi du tube et les cellules décollées un exsudat teinté par l'acide osmique.

Les cellules sont alors comprises entre deux exsudats ; aussi doit-on admettre que dans tous les points où elles restent en place, les cellules sont traversées de dehors en dedans par le sérum.

3° Les lésions des tubes de Henle, dans leur portion ascendante, sont très analogues à celles que nous venons de décrire, aussi nous n'insisterons pas davantage. Toutefois à ce niveau, si les lésions cellulaires sont à peu près semblables, l'exsudat intra-tubulaire est déjà plus homogène et offre l'aspect des cylindres hyalins en tire-bouchon. Ces cylindres sont déjà formés en partie dans la branche descendante de l'anse de Henle qui fait suite aux tubes contournés, mais ici la lésion présente quelques points qu'il faut signaler.

Les cellules claires des branches descendantes sont souvent décollées de la paroi ; elles sont augmentées de volume, plus nombreuses et se compriment les unes les autres. Dans les points où elles sont décollées, entre elle et la paroi, existe un exsudat grisâtre.

Ce qu'elles offrent de plus remarquable, c'est que beaucoup d'entre elles renferment des petites granulations graisseuses, quelquefois assez abondantes ; fait exceptionnel au niveau des tubes contournés. M. Damaschino avait signalé cette particularité, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Dans la lumière de ces tubes, on trouve de place en place des cellules desquamées et graisseuses incluses dans l'exsudat grisâtre qui formera plus bas le cylindre hyalin.

4° Enfin au niveau des tubes droits et des tubes collecteurs, ainsi que le signale M. Lecorché, existe dans la plupart des cas

une inflammation légère. Les cellules cylindriques claires de ces tubes deviennent irrégulièrement polyédriques par pression réciproque. Elles sont quelquefois séparées les unes des autres par des cellules migratrices étoilées, reconnaissables à leur forme, à leurs prolongements et à leur coloration très intense sous l'influence du picrocarminate d'ammoniaque. On obtient ces lésions beaucoup plus marquées dans l'empoisonnement expérimental par la cantharidine.

M. Cornil a montré que dans ce cas les cellules des tubes collecteurs se multiplient très rapidement. Elles emplissent alors la lumière du tube, les cellules migratrices sont nombreuses et l'on voit des globules blancs, sortis des vaisseaux rangés le long de la paroi hyaline des tubes.

Dans la diphthérie, ces tubes collecteurs contiennent de plus, en certains points, les cylindres hyalins venus des tubes de Henle. Ces cylindres sont entourés par quelques cellules desquamées des tubes droits et chargés de granulations graisseuses.

5° Quant aux lésions du tissu conjonctif, nous les avons cherchées sur nos préparations après l'action de l'acide osmique et après l'action des bichromates, mais sans résultat. Dans certains points rares, au voisinage des glomérules, nous avons trouvé quelques globules blancs, épanchés, mais jamais de processus inflammatoire bien net.

La seule lésion qui nous ait paru facile à constater est celle que l'on voit sur les artères, dont la tunique interne présente des cellules endothéliales volumineuses et saillantes dans la lumière du vaisseau ; à cette tunique interne est adhérente une couche de globules blancs.

On admet cependant que les néphrites des fièvres et des maladies générales sont des néphrites diffuses. La diphthérie ne doit pas faire exception à cette règle, car elle porte sur beaucoup d'autres organes que le rein. Mais je pense que l'exception n'est qu'apparente. En effet, dans les cas que j'ai examinés, il est vrai, les lésions du tissu interstitiel étaient presque toujours négligeables, mais cela ne tient-il pas à ce

que les lésions ont été examinées très près du début et alors que la modification n'avait pu se faire?

Les autres maladies, comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, évoluent plus lentement et doivent produire des troubles beaucoup plus accentués [1].

A la suite de cette description, nous rappellerons encore les analogies qui existent entre la néphrite de la diphthérie et celle que l'on provoque expérimentalement par la cantharidine. Nous faisons surtout allusion à l'empoisonnement aigu.

A quelque différence près, le mécanisme paraît le même au niveau des glomérules, des tubes contournés et des tubes collecteurs, de plus l'infiltration protéique est très intense.

En résumé, dans l'albuminurie diaphthéritique il paraît y avoir altération primitive du sang, congestion intense des capillaires des tubes et des capillaires des glomérules, altération de ces capillaires, filtration du sang en nature (sérum, globules blancs et globules rouges), irritation consécutive des épithéliums sécréteurs des canaux contournés et des épithéliums de revêtement des tubes collecteurs. Comme conséquence de l'irritation des épithéliums sécréteurs, on voit se produire des exsudats intra-cellulaires, composés de sérum, de substance colloïde spéciale, de fragments de globules rouges, de matière protéique très fine, mélangée à des granulations hématiques; enfin des exsudats intra-tubulaires.

En somme cette néphrite, dans les premiers jours au moins, est une néphrite pareuchymateuse ou épithéliale, de nature infectieuse. Rien ne nous autorise *à en faire une néphrite diffuse.*

Si la cause qui a déterminé une semblable lésion vient à cesser, tout rentre dans l'ordre et c'est la règle dans la diphthérie; mais si elle persiste, on comprend que l'accumulation de l'exsudat dans les tubes contournés et l'altération cellulaire des tubes soit un obstacle à la sécrétion et à l'évacuation de l'urine.

[1] Les examens que nous avons faits depuis cette note sur des reins provenant de typhiques et de varioleux nous permettent d'affirmer que le tissu conjonctif est peu atteint.

Et de fait, dans deux des cas auxquels nous faisons allusion, il y avait eu une anurie presque complète. Aussi, nous semble-t-il très admissible que dans certains cas (exceptionnels il est vrai dans la diphthérie), des troubles surviennent à la suite de cette obstruction. Ceci donne raison aux auteurs qui ont décrit ou admis une forme urémique ou des complications urémiques de la diphthérie. M. Béhier défendait cette doctrine, plusieurs médecins l'admettent aujourd'hui, M. Sanné cite un cas d'hydropisie avec albuminurie suivi d'attaques éclamptiques et de mort; et cependant, quelques pages plus loin, il ajoute : « dans les cas mortels où l'autopsie a pu être faite, on n'a jamais trouvé ces lésions profondes et généralisées qui caractérisent les maladies des reins ayant entraîné la mort. On peut en conclure que l'albuminurie diphthéritique est un épiphénomène qui dans l'immense majorité des cas reste sans influence sur la marche de la maladie. »

Que ces accidents soient rares, nous l'admettons, mais qu'ils soient possibles et qu'ils aient été observés par plusieurs, rien n'est plus vraisemblable, nous avons en effet montré dans deux cas qui font le sujet de ce travail, nos préparations, à M. Cornil, et il trouva que les lésions étaient aussi intenses que dans un fait de néphrite parenchymenteuse à frigore, observé par lui, terminé par des attaques éclamptiques et mort.

Cette néphrite de la diphthérie présente donc une certaine gravité et il est probable que dans certaines circonstances elle précipite le dénouement fatal, si même elle n'est pas la cause directe de la mort.

Nous pouvons ajouter que les altérations du rein dans la scarlatine, la variole et la fièvre typhoïde, du moins au début, diffèrent peu de celles que nous venons de décrire à propos de la diphthérie. Plus tard, les différences s'accentuent, c'est ce que nous indiquerons ultérieurement.

NOTE

SUR

LES LEUCOCYTES DE SEMMER

ET

LES « CELLULES ÉOSINOPHILES » D'EHRLICH

Par G. POUCHET

Sans connaître à cette époque le travail de Semmer (1), j'avais, dès novembre 1877 signalé dans le sang des Sélaciens des leucocytes particuliers à noyaux presque toujours géminés, nucléolés, refoulés vers la surface de l'élément, et dont le corps cellulaire était rempli de fines granulations ou peut-être d'aiguilles se colorant en rose intense par l'éosine (2).

Plus tard j'ai rapproché ces éléments de ceux que Semmer avait décrits dans le sang du cheval, et je proposai de les désigner sous le nom de *Leucocytes de Semmer*. J'admettais avec ce dernier que ces granulations ou ces fines aiguilles étaient bien réellement formées de *substance hémoglobique*, c'est-à-dire avaient — du moins autant que nous en pouvons juger par les moyens d'analyse indirects avec lesquels nous les étudions — une constitution moléculaire sensiblement analogue à celle de la substance qui compose en majeure partie les hématies. Des voies différentes nous avaient tous deux conduits à cette conclusion identique. Semmer s'appuyait sur l'aspect de ces granulations et leurs réactions à l'état frais. Nous invoquions de

(1) *Ueber die Faserstoffbildung im Amphibien- und Vögelblut und die Entstehung der rother Blutkörperchen der Säugethiere*, Dorpat 1874.

(2) « 2° Des leucocytes moins volumineux, sphériques, mesurant communément 15 « à 20 μ, peu diffluents, enveloppés dans la plus grande partie de leur étendue par des « grains et peut-être par de très petits cristaux d'hémoglobine, qui après l'action de « l'acide osmique, fixent énergiquement l'éosine et se colorent en jaune par le picro- « carminate ; ils ne fixent pas l'hématoxyline » (*Société de Biologie*, 6 novembre 1877; *Gaz. méd.* 10 novembre 1877.)

notre côté la réaction du picrocarminate après fixation par l'acide osmique, et surtout la réaction de l'éosine, que l'on regardait généralement à cette époque, après le travail de Wissozky (1), comme un réactif caractéristique de l'hémoglobine.

Une communication plus récente de M. Ehrlich présentée le 16 mai 1879 à la *Société physiologique* de Berlin, mais publiée seulement à la suite de la séance du 20 juin, dans le numéro des *Archiv für Anatomie und Physiologie* (*Physiolog. Abtht.*) paru le 12 novembre 1879, est venue jeter quelque doute sur l'assimilation faite par nous entre la nature des granulations des leucocytes de Semmer et celle des hématies (2). Nous avons donc cru devoir reprendre au point de vue de leur affinité pour les matières colorantes, l'étude de ces granulations tant dans les leucocytes de Semmer que dans d'autres éléments où nous en avions également indiqué la présence.

Il n'est pas douteux que si l'on peut, comme nous l'avons fait avec Semmer, invoquer des raisons fort plausibles de rapprocher ces granulations de la substance hémoglobique, il est certaines réactions d'autre part, ou au moins *une* réaction indiquée par Ehrlich, qui tendraient dans une certaine mesure à les en faire distinguer.

Sans prétendre à trancher la question, à coup sûr fort délicate, de la distinction spécifique des deux substances qui nous occupent, celle des granulations et celle des hématies, en dehors de tout caractère morphologique défini et à défaut de toute analyse immédiate possible, il nous a paru utile, après que M. Ehrlich avait insisté sur les caractères différentiels des deux substances, de mettre en regard les caractères communs qu'elles présentent et qui invitent à les rapprocher. Et à notre avis, ce n'est pas quand il s'agit de substances organiques à constitution moléculaire extrêmement complexe, et qui subissent de plus, probablement, une évolution continue à la manière des

(1) *Ueber das Eosin als Reagent u. s. w.*, in *Arch. f. Mik. Anat.* tome XIII, 1877.

(2) Ehrlich rapproche de la nôtre une opinion de Hayem exprimée à la Société de Biologie dans la séance du 22 mars 1877 (voy. *Gazette médicale* du 12 avril), qu'il ne connaît d'ailleurs que très incomplètement par une analyse du *Progrès médical*, 29 mars 1879.

albumines-peptones (1) qu'on peut invoquer comme caractère spécifique une affinité plus ou moins énergique pour telle ou telle matière colorante.

Semmer a retrouvé les leucocytes auxquels nous proposons de donner son nom, à peu près chez tous les vertébrés; et, le premier, avons nous dit, il a rapproché les granulations qui les remplissent, de la substance des hématies; il constate nettement (2) la coloration jaune de ces granulations. Le travail de Semmer fait sous l'œil d'Alexandre Schmidt est un travail sérieux. L'auteur nous dit avoir pris soin de se mettre en garde contre les illusions dues aux qualités optiques des microscopes; il a essayé les instruments de divers fabricants et il prétend avoir nettement vérifié la constance de cette coloration jaune. Il est fort possible, il est probable qu'elle est plus ou moins accusée suivant les individus et les espèces animales. Nous croyons avoir constaté également une coloration légèrement jaunâtre des granulations des leucocytes de Semmer d'un chien. Sur une poule (3) ou ces leucocytes étaient extraordinairement abondants, leurs granulations sont franchement jaunes. Par contre, elles nous ont paru sensiblement incolores dans les leucocytes d'un cheval dont le sang avait été battu et où les leucocytes de toutes sortes étaient rassemblés en flocons blancs dans un sérum rougeâtre à la surface du précipité formé par les hématies.

Nous les avons trouvées également pâles, incolores, tant sur le sang frais que sur le sang desséché de la grenouille d'hiver où ces granulations — qui ont un très gros volume — ont été souvent prises pour des « vacuoles du protoplasma en mouvement », alors qu'elles sont seulement entraînées d'une manière passive par les contractions et les expansions de la substance sarcodique absolument hyaline (4) du corps cellulaire. Cette ob-

(1) Voy. Henninger, *De la nature des peptones*, thèse, Paris, 1878.

(2) *Loc. cit.*, p. 42.

(3) Cette poule avait subi une injection de sang de chien, mais les leucocytes de Semmer lui appartenaient en propre.

(4) Voy. Pouchet et Tourneux. *Précis d'Histologie humaine et d'Histogénie.* Paris, 1878, p. 24.

servation bien des fois répétée, en particulier avec les leucocytes de Semmer du Triton, prouve au moins que l'indice de réfraction de la substance constituant les granulations qui nous occupent est assez faible; il paraît moindre que celui du corps des hématies normalement chargées d'hémoglobine.

Nous avions constaté pour notre part, qu'en traitant les leucocytes de Semmer par l'acide osmique saturé d'après une méthode depuis longtemps indiquée par nous (1), ces granulations *avaient toutes les mêmes réactions que la substance hémoglobique.* Une des plus nettes est de fixer électivement l'acide picrique du picro-carminate : les granulations deviennent jaunes, comme les hématies (2), tandis que le carmin se fixe de son côté sur les noyaux. De même, après l'acide osmique saturé, l'éosine se fixe à la fois sur les granulations et sur les hématies, mais certainement avec plus d'intensité sur les granulations et en particulier sur les fines aiguilles qui semblent en tenir la place chez les Sélaciens.

Tels sont les points de ressemblance; arrivons aux dissemblances signalées par Ehrlich. Elles ne paraissent pas avoir un poids beaucoup plus grand; elles reposent uniquement sur des différences d'affinité pour les matières colorantes et comme ces granulations, contenues dans un corps cellulaire, ne se trouvent pas dans un milieu identique au sérum où flottent les hématies, il en résulte que les conditions même où se font ces réactions déjà peu caractéristiques ne sont pas absolument identiques et peuvent expliquer certaines différences légères.

En général voici comment procède Ehrlich : il étale en couche mince sur une lame de verre le liquide organique contenant les éléments granuleux qu'il veut observer: il laisse la préparation

(1) *Voyez ce Journal*, septembre-octobre 1876.

(2) Il arrive toutefois dans certains cas, sans doute quand la solution saturée n'est pas en excès, que les hématies deviennent susceptibles de fixer le carmin et prennent par le picro-carminate une teinte rose très nette. Dans nos recherches longtemps poursuivies sur le sang, nous avons bien des fois constaté cette réaction — au moins sur le sang des mammifères — sans pouvoir en déterminer les conditions précises. C'est évidemment un *accident de préparation* dans la technique employée par nous. De son côté, Ehrlich constate (p. 573), que sur des préparations exposées aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 0/0, les caractères des granulations qui nous occupent, ne se laissent plus reconnaître.

se déssécher à la chaleur de la chambre, il la traite alors par un mélange de glycérine 20, acide phénique 1, qui a la propriété d'imbiber les globules désséchés sans les détruire, mélange auquel il ajoute soit une, soit plusieurs matières colorantes telles que éosine, induline, nigrosine, jaune d'or (1), etc.... Sans nous écarter essentiellement du mode de préparation d'Ehrlich, il nous a semblé avantageux de faire agir individuellement les substances colorantes dont il recommande en général l'emploi simultané, afin d'arriver à l'analyse exacte des effets complexes observés par lui.

Nous avons donc, tout en nous servant des mélanges indiqués par Ehrlich, recherché l'action individuelle de chacune des matières colorantes qu'il emploie : de l'éosine, du jaune d'or et d'un mélange d'induline et de nigrosine dont nous n'avons pas jugé à propos de séparer l'action. Ces matières ont toutes été dissoutes dans le mélange de glycérine 20, acide phénique 1, et nous avons prolongé en général 24 heures le contact de l'élément desséché avec le mélange colorant.

Or il résulte des indications mêmes données par Ehrlich dans son travail, que la seule différence entre les granulations des cellules qu'il appelle cependant « éosinophiles » et les hématies, consiste en ceci : que les premières ne se colorent point par le jaune d'or, tandis que les hématies se colorent vivement par ce réactif. Telle est la base essentielle sur laquelle Ehrlich assied sa distinction. Nous ajouterons que l'induline et la nigrosine nous ont paru colorer beaucoup plus vivement les granulations que le corps des hématies, au point que cette réaction semble bien plus nette que la précédente. Si Ehrlich ne l'invoque pas, c'est qu'elle manque aussi parfois, c'est qu'elle n'a pas non plus un caractère de généralité absolu.

Il est bien entendu que pour apprécier les colorations dont nous allons parler, nous avons toujours observé l'élément en dehors du liquide colorant, et après l'avoir transporté de celui-ci dans un véhicule incolore, soit la glycérine phéniquée

(1) Jaune de naphtylamine, binitronaphtol.

au 1/20, soit la glycérine formique dont on se sert habituellement pour conserver les préparations d'éléments anatomiques.

On conçoit combien il est difficile de fixer par des mots des différences de nuances, comme celles dont il va être question ; il le serait plus encore d'essayer de les reproduire. Supposons une préparation de sang de grenouille séchée et traitée par une solution de glycérine phéniquée au 1/20, tenant en dissolution à la fois de l'éosine, de l'induline et du jaune d'or, telle que l'emploie Ehrlich. Au bout de 24 heures, la préparation est lavée à la glycérine formique et observée. Les noyaux des hématies sont légèrement teintés par l'induline ; le corps des hématies est orangé ; les leucocytes, les jeunes hématies (hématoblastes de Hayem) et les granulations des leucocytes de Semmer sont colorés en rose pâle. La nuance des hématies appartient à la gamme de l'orangé, celle des granulations à la gamme du pourpre dont le rose n'est qu'une atténuation. Nous employons ces expressions de *gamme du pourpre*, *gamme de l'orangé* de préférence à d'autres qui risqueraient d'être moins précises en devenant plus subjectives. Mais déjà avec le mélange dont nous parlons et dont les proportions n'avaient pas d'ailleurs été déterminées, nous serons frappés, à l'examen de certaines préparations, par un phénomène sur lequel il faut appeler l'attention. Si les hématies, dans tout le centre de la préparation, sont nettement orangées, celles qui avoisinent les bords sont au contraire colorées dans la gamme du rose. Nous signalons ce fait pour montrer combien sont délicates et par suite peu décisives ces réactions colorées auxquelles nous sommes contraints de recourir, par l'impossibilité de procéder à une étude chimique directe des substances en question. Cette différence entre la coloration du bord et du centre d'une préparation ne s'est pas offerte à nous dans cette seule circonstance. Nous l'avions déjà observée sur des préparations de sang extrait du corps des Sangsues. A quelle cause convient-il de faire remonter cette différence ? à un dessèchement plus rapide ? où à toute autre cause ? Nous ne le saurions dire.

Après ces remarques générales passons aux faits particuliers observés en employant la glycérine phéniquée au 1/20, additionnée soit d'éosine, soit de jaune d'or, soit d'induline et de nigrosine.

Sang de Grenouille. La grenouille observée (fin février) était *R. Temporaria*, ayant passé l'hiver dans le laboratoire. Peut-être à cause de cette circonstance, et malgré l'époque de l'année son sang était presque absolument dépourvu de jeunes hématies, aussi bien que de leucocytes de Semmer.

Avec la glycérine phéniquée et l'éosine, le corps des hématies se colore en rose vif. On sait déjà que les granulations des leucocytes de Semmer (cel. éosinop.) se comportent de même.

Avec la glycérine phéniquée et le jaune d'or, le corps des hématies se colore en jaune vif. Sur un leucocyte Semmer type, les granulations, sans être aussi intensivement colorées que le corps des hématies *fixent cependant du jaune* et se détachent en cette nuance sur le corps cellulaire. La différence de *ton* entre la couleur des hématies et celle des granulations peut tenir sans doute à un degré d'affinité différent pour la matière colorante; mais ne peut-elle pas s'expliquer déjà par la coloration propre de l'hématie qui contribuerait à renforcer le jaune, tandis que la couleur plus pure des granulations à peu près incolores par elles-mêmes, donnerait l'impression d'un ton plus faible (1)? Nous nous sommes d'ailleurs assuré de la réalité de cette coloration jaune des granulations ainsi traitées en employant divers éclairages, divers grossissements, etc...

Avec la glycérine phéniquée additionnée de nigrosine et d'induline les hématies prennent une teinte jaune sale, virant au vert comme tout jaune rabattu; les noyaux sont violets. Les granulations des leucocytes de Semmer sont colorées en *violet foncé*.

Ces diverses préparations de sang de grenouille nous ont en outre présenté sur les hématies à gros noyaux que nous avons

(1) Comp. sur certaines anomalies de la gamme du jaune : Chevreul, *Exposé d'un moyen de définir et de nommer les couleurs*: *Mémoires de l'Institut*. 1861, p. 31.

décrites (1) comme stade intermédiaire entre l'hématie jeune (hématoblaste de Hayem) et l'hématie adulte, des particularités en rapport avec l'âge relatif de ces éléments. L'éosine et le jaune d'or teignent leur corps cellulaire beaucoup moins que celui des hématies adultes. Avec la nigrosine et l'induline, en même temps que le corps cellulaire se teint davantage, le noyau se colore moins, de sorte qu'il s'établit une espèce d'égalité entre la nuance du corps cellulaire et celle du noyau.

Sang de Chien. Le chien dont il s'agit (chien XX de mon journal) avait été fortement saigné quelques jours auparavant. Le sang présente une grande abondance de globulins. Il a d'ailleurs été traité comme le sang de grenouille par dessiccation. L'aspect des éléments dans ces circonstances diffère beaucoup de celui qu'ils ont après fixation par l'acide osmique. Les hématies sont toutes à peu près parfaitement circulaires, au lieu que dans les préparations à l'acide osmique on en découvre un grand nombre qui sont ovoïdes, allongées, forme qu'elles ont d'ailleurs, comme nous l'avons vérifié, dans le sang en circulation. On doit admettre que les hématies subissent par la dessiccation une sorte de retrait : on en voit sur lesquelles il s'est fait au dehors un épanchement de la substance intérieure de l'élément, sans doute moins dense (2). Les leucocytes dans ces préparations se sont au contraire agrandis en s'étalant sur le verre, leur contour restant d'ailleurs parfaitement circulaire.

Les préparations traitées par la glycérine phéniquée chargée de jaune d'or se comportent comme celles de sang de grenouille. Les hématies sont intensivement colorées en jaune.

(1) *Evolution et structure des noyaux des éléments du sang chez le Triton.* Voy. ce *Journal*, 1879, p. 9.

(2) Comp. les apparences signalées par W. Addison (Voy. Pouchet et Tourneux. *Loc. cit.*, p. 219). Il ne nous paraît pas toutefois que ces diverses apparences apportent une démonstration suffisante à l'existence souvent admise d'une enveloppe propre, distincte du corps cellulaire. Que la périphérie de l'élément, au contact du milieu ambiant présente des qualités physiques un peu différentes, ceci est probable ; mais il y a loin d'une différence graduelle de cette sorte, à l'existence d'une membrane nettement définie par deux surfaces parallèles, nettement isolable, en un mot à l'existence d'une véritable enveloppe histologiquement distincte.

Les leucocytes de Semmer, assez rares, présentent une coloration faible, mais manifeste, des granulations. La différence est même assez peu accusée, si au lieu de prendre comme point de comparaison une pile d'hématies, laquelle donne une grande épaisseur colorée, on considère un de ces éléments isolé, et mieux encore si l'on prend comme point de comparaison une hématie très peu chargée d'hémoglobine comme il y en toujours beaucoup dans les animaux dont le sang est en régération.

Avec l'éosine, les hématies sont roses ; la nuance est toutefois un peu modifiée par la coloration propre de l'élément, tandis que les leucocytes et les globulins sont d'un rose tendre beaucoup plus pur et tout à fait caractéristique. Si un peu de jaune d'or est ajouté à l'éosine, les hématies prennent une très riche nuance orangée. Celle-ci sera légèrement rabattue, si l'on a ajouté de l'induline.

Avec l'induline et la nigrosine, les hématies sont d'un jaune sale, comme celles de la grenouille ; le corps des leucocytes est légèrement violet, les noyaux sont plus colorés. Les granulations des leucocytes de Semmer sont d'un *violet* foncé. Cette réaction est très nette.

Cristaux. Il était intéressant de traiter les cristaux du sang par les réactifs indiqués comme ayant une action élective, soit sur les hématies, soit sur les granulations des leucocytes de Semmer. Nous avons déjà signalé (1) cette particularité qu'offrent les cristaux du sang d'être fixés exactement à la manière des substances albuminoïdes par certains agents, entre autres l'acide osmique, l'acide picrique, et de jouir alors de la propriété de se combiner aux matières colorantes, tout à fait comme les hématies elles-mêmes. Il convient d'ajouter à la liste des corps qui fixent ainsi les cristaux du sang, la glycérine phéniquée au 1/20 (2). En employant cette glycérine phéni-

(1) Voy. *Soc. de Biologie* 14 déc. 1878; *Gazette médicale*, 4 janv. 1879.

(2) Quand on fait chauffer des cristaux du cochon d'Inde dans la glycérine phéniquée, ils ne se dissolvent pas, mais ils subissent une sorte de fusion : les amas cristallins se transforment en groupes de gouttelettes pressées les unes contre les autres. Ces gouttelettes sont parfaitement hyalines, elles sont jaunâtres, comme si la substance

quée chargée de matière colorante, on colore les critaux en même temps qu'on les fixe. Nous avons choisi pour ces essais les cristaux du sang de Cobaye comme offrant une forme cristalline plus nette que ceux en aiguille du chien ou de l'homme.

Cette fixation des cristaux d'hémoglobine par la glycérine phéniquée semble résulter d'une imbibition progressive, comme l'indique le fait suivant qui s'est plusieurs fois présenté à notre observation. Après avoir traité les cristaux par la glycérine phéniquée additionnée d'une substance tinctoriale, mais sans laisser le réactif un temps suffisant au contact des cristaux, et que l'on vienne ensuite à substituer au liquide fixateur la glycérine formique ordinaire, celle-ci dissout la partie centrale des cristaux. Il n'en reste que la surface réduite à une pellicule colorée, plus ou moins épaisse, plus ou moins brisée, offrant çà et là ses angles primitifs encore visibles. On remarque dans ce cas que les cristaux de petit volume ne subissent pour leur part aucune altération sans doute parce que le liquide les a pénétrés dans toute leur épaisseur.

Avec l'éosine, les cristaux de Cobaye prennent une belle coloration rose, dans laquelle semble avoir disparu toute trace de leur couleur primitive. Observés indépendamment de toute réaction, ils sont jaunes par transparence, quand ils sont petits ; ils sont jaunes également au voisinage des arêtes quand ils sont gros ; ils sont rouges quand ils se présentent sous une épaisseur plus grande. Cette espèce de dichroïsme disparaît entièrement sur les cristaux teints par l'éosine.

La coloration par le jaune d'or est moins nette que celle des hématies par ce réactif. Elle est surtout sensible sur des cristaux de petite dimension.

Pour la nigrosine et l'induline, au contraire, les cristaux semblent avoir plus d'affinité que les hématies ; les petits deviennent jaune sale, les gros présentent sur leurs arêtes des teintes violetées tout à fait caractéristiques.

du cristal s'était en partie décolorée. Elles restent groupées ainsi sans s'unir les unes aux autres pour former des gouttes plus grosses.

Résumé. — Si maintenant nous cherchons à résumer dans un tableau les réactions colorées des hématies, des cristaux du sang (du Cobaye) et des granulations des leucocytes de Semmer, tant celles que nous venons d'indiquer, que celles que nous avons signalées antérieurement, voici comment se présentent les différences et les ressemblances entre ces diverses substances :

	Hématies.	Cristaux.	Granulations.
Acide osmique saturé, puis picro-carminate	Jaune.	Jaune.	Jaune.
Glycérine phéniquée au 1/20 + éosine	Rose.	Rose.	Rose.
Glycérine phéniquée au 1/20 + jaune d'or	Jaune.	Jaune.	Jaune faible.
Glycérine phéniquée au 1/20 + nigrosine et induline	Jaune sale (verdâtre).	Jaune avec reflets violets.	Violet.

Ce qui frappera tout d'abord, dans ce tableau, c'est qu'on ne voit plus bien pourquoi Ehrlich a choisi le nom de « cellules éosinophiles, » puisque la fixation de l'éosine par leurs granulations est loin d'être pour celles-ci un caractère distinctif.

Quand on traite une préparation de sang desséché par de la glycérine phéniquée additionnée à la fois d'éosine et d'induline, on obtient en général une coloration vineuse des granulations, résultat de la coexistence des deux matières colorantes qu'elles ont fixées (1). Ehrlich remarque lui-même (p. 577) que dans ce cas certaines granulations ont plus d'affinité pour l'éosine et deviennent rouges, tandis que d'autres fixent l'induline au point d'être noires. Mais comme on observe toutes les nuances entre ces deux extrêmes, Ehrlich n'est pas moins d'avis de regarder ces deux sortes de granulations comme des modifications d'une même substance; absolument comme on observe, dans les cellules adipeuses en voie de

(1) Nous avons surtout observé ceci sur des leucocytes de Semmer de cheval, recueillis dans le sang défibriné à la surface du caillot, où les leucocytes viennent former des grumeaux irréguliers, tandis que chez d'autres animaux (Squales) ils s'étalent à la même place en couche uniforme. La proportion des leucocytes de Semmer diffère beaucoup selon les chevaux.

développement de la moelle des os, des granulations qui n'ont pas encore nettement toutes les réactions de la gouttelette huileuse finale, et qui sont, à n'en pas douter, les matières grasses de celle-ci en cours de formation. On accordera bien dès lors que les différences constatées au moyen des réactifs colorants entre les granulations et les hématies d'une part, les granulations et les cristaux du sang d'autre part, n'ayant rien d'absolument tranché et n'étant aussi en définitive que des différences de degré, ne doivent pas davantage nous empêcher de considérer les granulations qui nous occupent, sinon comme formées identiquement de la même substance, au moins comme formées de subtances ayant une constitution très voisine et marquant les différents états d'une transformation moléculaire.

Ehrlich admet par hypothèse que les différences de réaction des granulations sont dues à la quantité d'eau de combinaison entrant dans leur constitution : plus riches en eau, elles fixent de préférence l'induline; moins riches, l'éosine. Cette règle pourrait tout aussi bien s'étendre aux hématies comparées aux granulations des leucocytes de Semmer : dans ceux-ci, la substance hémoglobique plus riche en eau sera moins colorée pendant la vie que celle des hématies (au point que la coloration jaune indiquée par Semmer a pu y être méconnue), et elle aura une affinité plus grande pour les substances comme l'induline et la nigrosine. Plus colorée dans les hématies et moins riche en eau, la même substance aura par contre plus d'affinité pour l'éosine. Rappelons encore à ce propos que dans les hématies à gros noyaux des batraciens, où l'hémoglobine est évidemment en cours de dépôt ou de formation, celle-ci se colore nettement par l'induline.

SUR

LES AFFINITÉS DES STAPHYLOCYSTES [1]

RÉPONSE A QUELQUES CRITIQUES DE M. MÉGNIN [2]

Par M. A. VILLOT

M. Mégnin, parlant des larves de cestoïdes que j'ai décrites sous le nom générique de « *staphylocystis* », s'exprime en ces termes :

« M. Villot assimile son ver vésiculaire du *Glomeris* aux échinocoques, mais il oublie que l'échinocoque est un ver *polycéphale* et que le sien est *monocéphale*, puisque chaque kyste ne renferme « qu'*un* scolex invaginé » ; c'est donc aux cysticerques et non aux échinocoques qu'il faut le comparer : il a tous les caractères des premiers, seulement il présente cette remarquable particularité de proliférer à l'état vésiculaire, avant l'émission du scolex, de la même manière que l'*échinocoque exogène* de Kuhn, le *cœnurus serialis* de Paul Gervais, le *cœnurus lemuri* de M. Cobbold et mon *cœnurus polytuberculosus* de la gerboise. A l'exception du dernier que je viens de faire connaître, tous les autres auraient pu être connus de M. Villot et il aurait su que son très intéressant *staphylocystis bilarius* n'est pas le premier exemple, comme il le pense, de prolifération exogène chez les vers vésiculaires ; c'est le premier exemple chez les cysticerques et il donne la preuve, par là, que ce mode de multiplication peut se rencontrer dans les trois groupes que constituent les larves cystiques des téniadés. »

Autant d'assertions inexactes, qu'il est bon de relever, parce qu'elles pourraient induire en erreur les personnes peu familiarisées avec l'helminthologie.

Le bourgeonnement exogène constitue bien, ainsi que je l'ai dit, le caractère le plus saillant des *staphylocystis* ; mais il s'en

(1) Voir mes trois notes préliminaires, insérées aux *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (séances du 14 mai, du 6 août et du 19 novembre 1877), ainsi que le mémoire détaillé qui a été publié dans les *Annales des sciences naturelles* (VIe série, t. VIII, art. n° 5 ; Pl. XI, fig. 1-14. — Ce mémoire, dont M. Mégnin semble ignorer l'existence, a paru au mois de mai 1879.

(2) *Sur une nouvelle forme de ver vésiculaire* (*Journal de l'Anatomie*, seizième année, n° 2, mars-avril 1880, p. 181-191).

faut de beaucoup que ce soit le seul, comme le croit M. Mégnin. L'existence d'un semblable mode de prolifératien chez d'autres vers vésiculaires ne saurait, par conséquent, mettre en question ni l'autonomie, ni la nouveauté du type que j'ai découvert; et je n'avais pas, pour cette raison, à m'inquiéter des exemples déjà connus. J'aurais certainement pu, si je l'avais jugé à propos, citer l'*échinocoque exogène* de Kuhn, le *cœnurus serialis* de Paul Gervais et le *cœnurus lemuri* de Cobbold; mais je me serais bien gardé d'affirmer que les staphylocystes nous offrent le premier exemple de ce mode de multiplication chez les cysticerques. Si M. Mégnin avait fait à cet égard les recherches bibliographiques nécessaires, il aurait su que pareil mode de bourgeonnement est depuis longtemps connu chez les cysticerques. Qu'il me soit donc permis de lui indiquer, avec tous les auteurs classiques, les cas fournis par le *cysticercus longicollis*, le *cysticercus talpæ*, le *cysticercus cellulosæ* (variétés désignées sous les noms de *cysticercus dicystus* et de *cysticercus racemosus*) et quelques autres espèces, encore peu connues, que Diesing a réunies sous le nom générique de « *piestocystis* ». Le bourgeonnement exogène est un mode de multiplication que l'on observe aussi bien chez les cysticerques que chez les cœnures, les échinocoques et les staphylocystes; et M. Mégnin n'est probablement pas le premier qui en ait fait la remarque.

J'ai dit et je maintiens que les staphylocystes peuvent être, sous certains rapports, comparés aux échinocoques; mais j'ai eu soin, dans mes diverses publications, de mettre en relief les caractères différentiels qui séparent les deux groupes. On peut aussi comparer les staphylocystes aux cysticerques; et c'est ce que j'ai fait moi-même d'une manière très explicite. Si M. Mégnin, avant de me critiquer, s'était donné la peine de prendre connaissance de mon Mémoire, il aurait lu, à la page 15, la phrase suivante: « Les cœnures et les échinocoques sont des colonies de scolex; le parasite des *glomeris*, au contraire, représente des colonies de cysticerques ». Ce qui ne veut point dire, je suppose, que je prends l'échinocoque pour un ver *monocéphale* et les staphylocystes pour des échinocoques.

Les staphylocystes, en effet, ne sont ni des cysticerques, ni des échinocoques ; et il est évident que si je les avais assimilés à l'un ou à l'autre de ces deux types, je me serais dispensé de créer pour eux une nouvelle dénomination générique. Ils forment dans la grande famille des vers vésiculaires un groupe distinct, que j'ai cru et que je crois encore devoir opposer aux cysticerques, aux cœnures et aux échinocoques, bien qu'il ait avec les uns et les autres des affinités incontestables. C'est certainement avec les cysticerques que les staphylocystes ont le plus de rapports ; mais il est impossible de confondre les deux genres, quand on a égard à l'ensemble de leurs caractères. Le seul fait du bourgeonnement exogène suffit pour distinguer les staphylocytes du plus grand nombre des cysticerques. Quand aux cysticerques prolifères, il faut remarquer qu'ils ne constituent, pour la plupart, que des variétés, des déviations pathologiques d'espèces qui ne bourgeonnent point à l'état normal (*C. dicystus*, *C. racemosus*). Le bourgeonnement du *cysticercus longicollis*, et du *cysticercus talpæ* n'est pas constant. Il parait en être de même chez les *piestocystis* de Diesing, qui diffèrent d'ailleurs de mes *staphylocystis* par des caractères importants (enkystement dans un follicule, absence de trompe, de bulbe et de crochets). Ajoutons que les *grappes*, si régulières et si fournies, des staphylocystes ne sauraient être assimilées aux *loges* d'un échinocoque, aux *tubercules* d'un cœnure, aux *lobes* d'un cysticerque à bourgeonnement exogène. Le groupe des *staphylocystis* est, en réalité, très nettement circonscrit ; et les deux espèces qui le représentent aujourd'hui se ressemblent tellement par leur structure, qu'on ne peut mettre en doute ni la constance, ni l'importance de leurs caractères génériques.

ANALYSES ET EXTRAITS

DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS

Arm. GAUTIER, *Sur la chlorophylle* (*Cptr. de l'Acad. des Sc.*, 17 nov. 1879). TRÉCUL, *De la chlorophylle cristallisée* (*Ibid.*, 24 nov.). CHEVREUL, *Observations à propos de la dernière note de M. Trécul relative à la chlorophylle* (*Ibid.*, 1er déc.). TRÉCUL, *Réponse aux deux questions concernant la chlorophylle, contenues dans la dernière note de M. Chevreul* (*Ibid.*, 8 déc.). GAUTIER, *Réponse à M. Trécul et à M. Chevreul relativement à la chlorophylle cristallisée* (*Ibid.*).

Dès 1865, M. Trécul signala des cristaux verts solubles dans l'alcool et dans l'éther qu'il avait vu naître directement de nombreux grains de chlorophylle. En étudiant *Lactuca altissima*, il sépara par la macération, des lames de cellules qui contenaient d'élégantes aiguilles cristallines du plus beau vert. Certaines de ces aiguilles étaient un peu renflées au milieu. Par l'action de l'alcool tout disparut. En même temps, M. Trécul observa beaucoup de grains de chlorophylle qui commençaient à changer de figure : ils devenaient un peu anguleux, puis il en sortait des pointes qui s'allongeaient progressivement, enfin d'autres présentaient des aiguilles plus longues isolées ou en houppes. Il parut dès lors certain à M. Trécul qu'il avait sous les yeux de la chlorophylle cristallisée (*Comptes rendus*, t. LXI, p. 435 et 436.)

M. Gautier, en 1877, est parvenu à préparer la chlorophylle à l'état cristallisé, et il la regarde dans ce cas comme étant à l'état pur. En étudiant la substance obtenue sous cette forme, M. Gautier a été conduit à la rapprocher de la *bilirubine*. Et, contrairement à ce qu'on avait cru, cette substance ne contiendrait aucune trace de fer.

M. Hoppe-Seylers, de son côté, vient d'extraire de la substance des feuilles une matière jaune et une autre verte qui cristallisent toutes deux, et il a donné à la seconde le nom de *chlorophyllane*.

Quant au rôle de la chlorophylle, M. Gautier ne la regarderait pas non plus comme agissant elle-même à la façon de corps réducteur, mais comme jouant en quelque sorte le rôle d'écran, laissant passer un groupe de radiations qui opéreraient dès lors comme agents réducteurs sur la substance vivante frappée par elles; c'est seulement une théorie, mais il semble que des expériences soient faciles à instituer pour en démontrer le bien ou le mal fondé.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SEIZIÈME.

ANATOMIE GÉNÉRALE ET COMPARÉE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

CHIMIE BIOLOGIQUE.

ZOOLOGIE.

TABLE DES AUTEURS

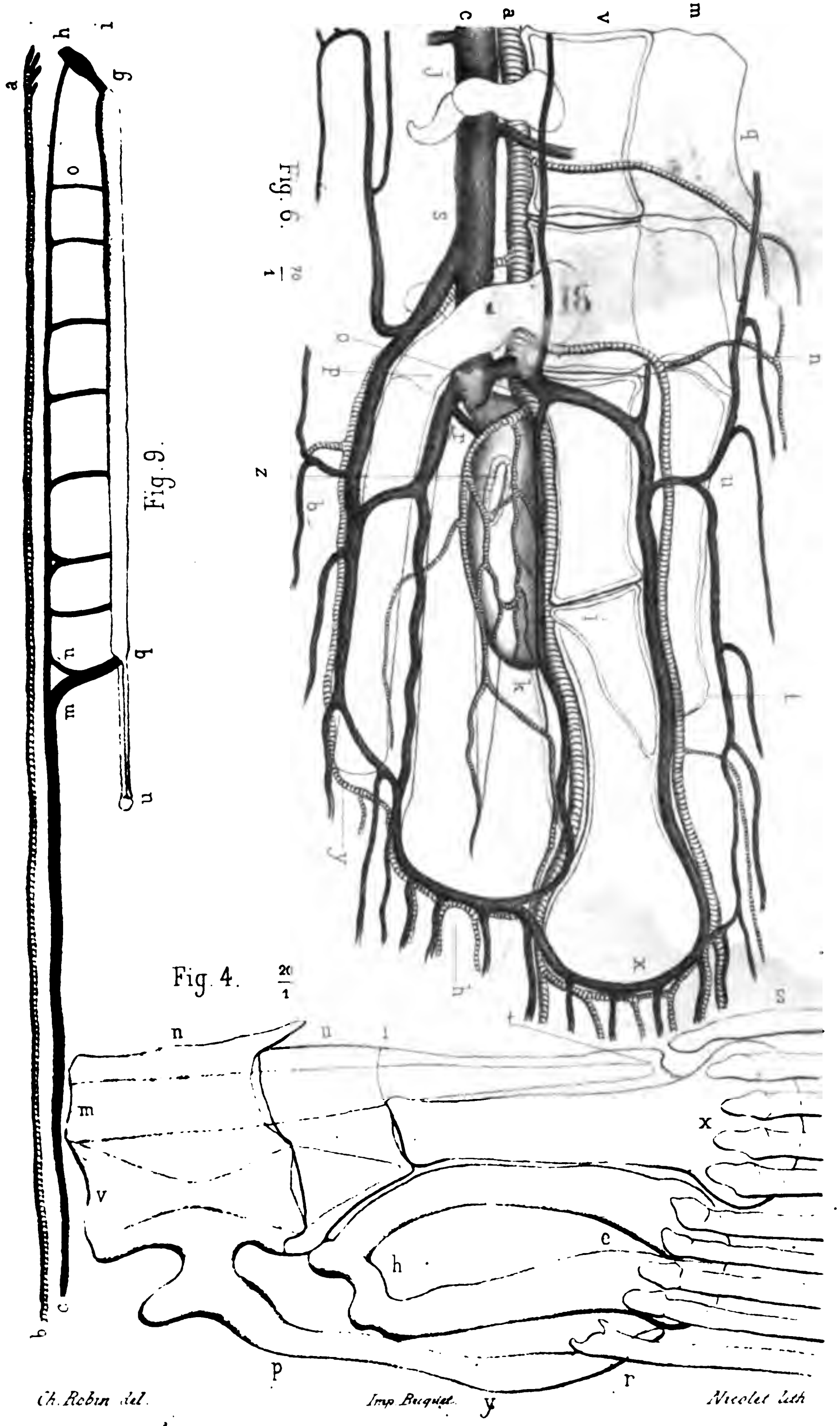
Le propriétaire-gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

TABLE DES PLANCHES

FIN DE LA TABLE DES PLANCHES DU TOME SEIZIÈME.

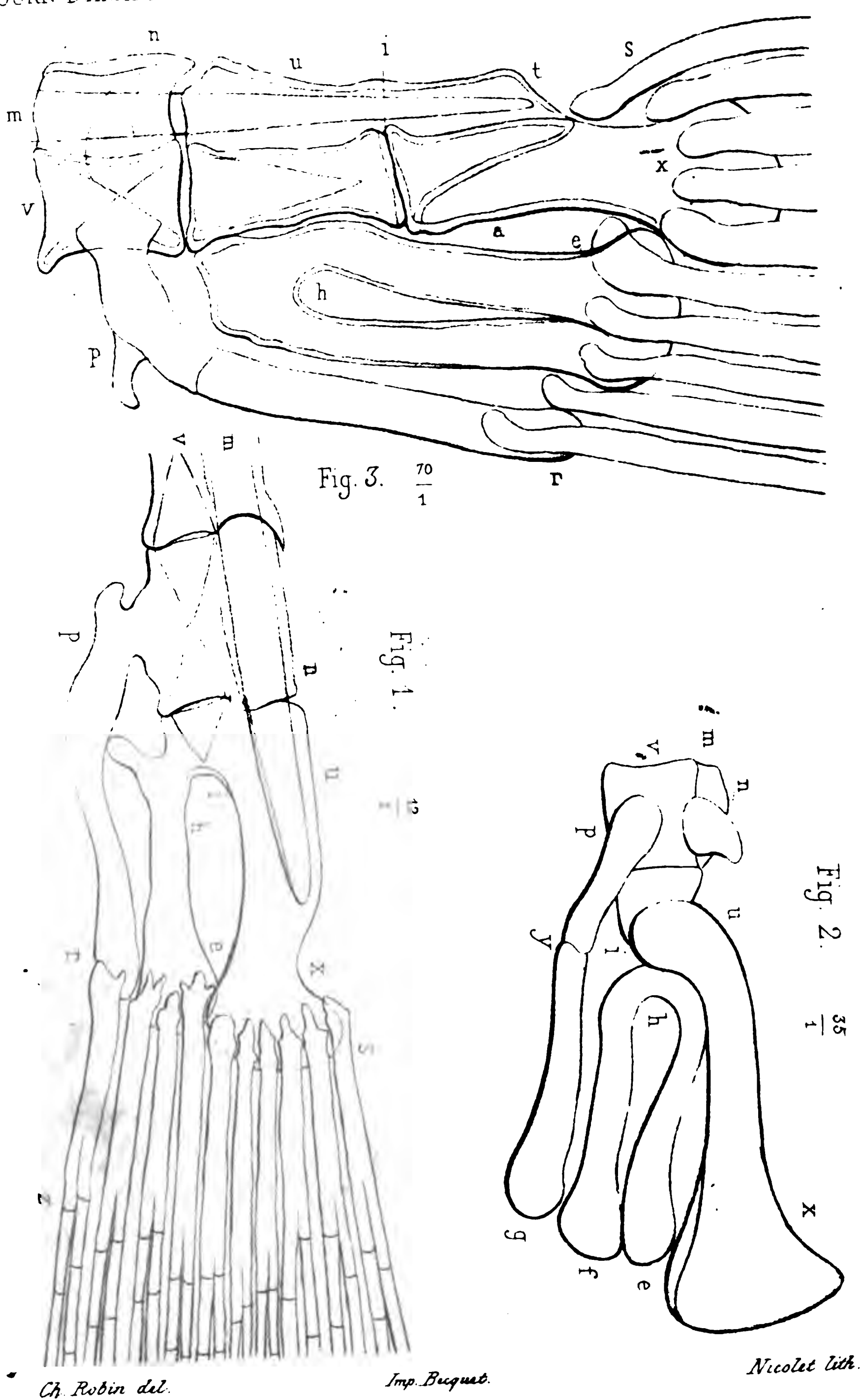
Saint-Denis. — Imp. Ch. Lambert, 17, rue de Paris.



Ch. Robin del. Imp. Becquet. Nicolet lith.

Cœur caudal des Anguilles.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Ch. Robin del. Imp. Becquet. Nicolet lith.

Squelette caudal des Congres.

Librairie Germer Baillière & Cie à Paris.

Fig. 3. $\frac{70}{1}$

Fig. 1.

Fig. 2. $\frac{35}{1}$

Ch. Robin del. Imp. Becquet. Nicolet lith.

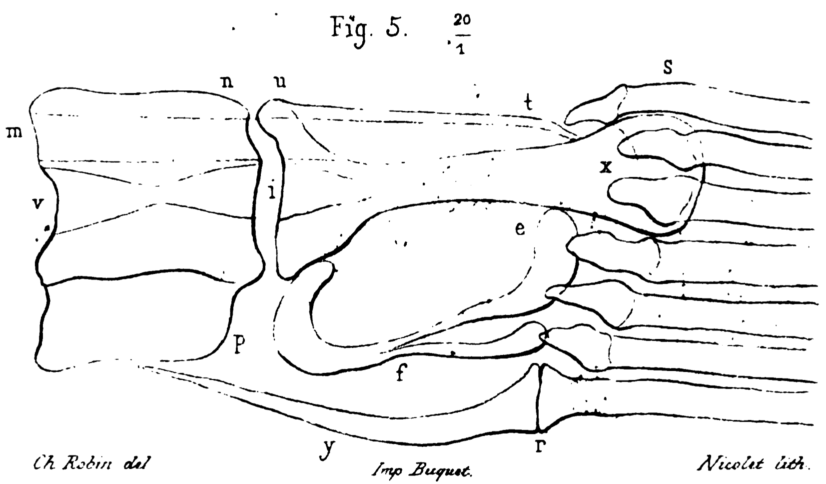
Squelette caudal des Congres.

Librairie Germer Baillière & Cie à Paris.

Fig. 8. $\frac{100}{1}$

Fig. 7. $\frac{100}{1}$

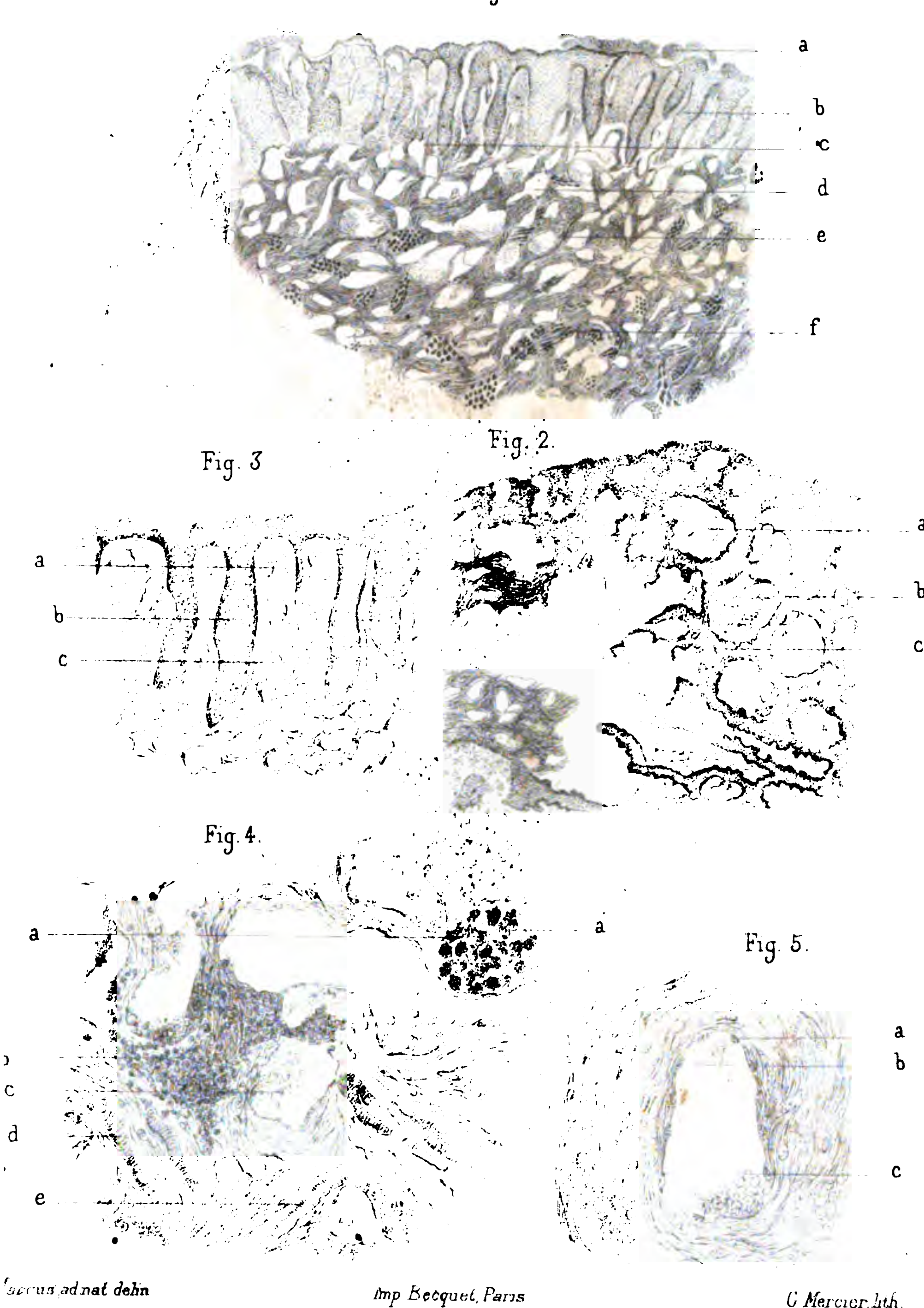
Fig. 5. $\frac{20}{1}$



Ch. Robin del. *Imp. Buquet.* *Nicolet lith.*

Cœur caudal des Anguilles.

Germer Baillière & Cie Libraires à Paris.



Lecus ad nat. delin
Imp Becquet, Paris
G Mercier lith.

Recherches sur un cas de macroglossie.





